

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 43

FRÉQUENCE ET CAUSES DE LA MORT DU FOËTUS EN FIN DE GROSSESSE ET PENDANT LE TRAVAIL

Etude statistique dans un service hospitalier
(Maternité de l'Hôpital Saint-Joseph - Docteur R. LYONNET)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19 AVRIL 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BARDONNET GENEVIÈVE, NÉE COLOMBANI

Née le 19 Août 1938 à LYON (Rhône)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1966

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 43

FRÉQUENCE ET CAUSES DE LA MORT DU FOËTUS EN FIN DE GROSSESSE ET PENDANT LE TRAVAIL

Etude statistique dans un service hospitalier
(Maternité de l'Hôpital Saint-Joseph - Docteur R. LYONNET)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19 AVRIL 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BARDONNET GENEVIÈVE, NÉE COLOMBANI

Née le 19 Août 1938 à LYON (Rhône)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1966



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATÉ, MARTIN,
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie
CREYSSSEL J.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
VINCENT D.	Biochimie appliquée.
CIER A.	Pharmacodynamie
X...	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
X...	Clinique biologique et médicale
X...	Clinique médicale infantile
X...	Clinique chirurgicale B

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
PONT M.	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie médicale et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. De SOLLIERS	Chimie analytique
FEROLDI	Anatomie pathologique	DESPIERRE	Médecine générale
MORET	Physique biologique	GARIN	Parasitologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	TOLOT	Médecine du Travail
		THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSEL R.	Chimie biologique	MM. MICHEL	Anesthésiologie
PINET	Electro-radiologie	FRIES	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	GILLY	Pédiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale	ROBERT	Médecine générale
JOUVET	Pathologie expérimentale	BOUCHET	Anatomie
PEYRIN	Physique biologique	BETHENOD	Pédiatrie
TOMMASI	Anatomie pathologique	GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
BUFFARD	Electro-radiologie	KALB	Pneumo-phthisiologie
LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique	LARBRE	Pédiatrie
De MOURGUES F.	Stomatologie	SOUSTELLE	Chirurgie générale
NAUSSAC	Maladies infectieuses	VIALA	Médecine générale
REBOUILLAT	Chirurgie générale	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
ROMAGNY	Pédiatrie	GIROD	Histologie et embryologie
DELAHAYE J.	Médecine générale	GRAS	Chimie biologique
DELEUZE R.	Anesthésiologie	MALLEIN	Chimie analytique
GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnos- tic et thérapeutique.	COLIN	Médecine légale
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture	BERTRAND	Chimie biologique
MICHOULIER	Chirurgie générale	MARET	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
LAMBERT	Médecine générale		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie	MM. RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie	FLEURETTE	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. MARION P.	Chirurgie générale	MM. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
BONAMOUR	Ophthalmologie	GARDE	Médecine générale
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
DEVIC	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
DUMONT M.	Obstétrique	MOUNIER-KUHN A.	Chirurgie générale
DURAND	Urologie	NORMAND	Médecine générale
FRANCILLON	Chirurgie Générale	PERRIN A.	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	DUMAS	Stomatologie
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	GARMIER	Obstétrique
ALLEGRE	Neuro-chirurgie	NOEL	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie	SCHNEPP	Orthopédie
FAYSSÉ	Orthopédie	NOTTER	Gynécologie obstétricale

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIGEAUD, Président ; MAGNIN, DUMONT, BETHENOD, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FRÉQUENCE ET CAUSES DE LA MORT DU FOËTUS
EN FIN DE GROSSESSE
ET PENDANT LE TRAVAIL

A MON MARI

C'est une grande joie pour moi de lui dédier
cette thèse à laquelle il a si gentiment contribué.
Avec tout mon amour.

A MES ENFANTS

Avec toute ma tendresse.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON ONCLE, A MA TANTE

A MA BELLE MÈRE

A MA FAMILLE, A CELLE DE MON MARI

En témoignage de toute mon affection.

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Henri PIGEAUD

Professeur de Clinique Obstétricale

Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a réservé.

Nous avons été conquise comme beaucoup d'autres par la maestria avec laquelle il dispense son enseignement.

A son contact on est immédiatement séduit par le goût de l'ordre et de la précision.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueux hommage.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre MAGNIN

Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux

Il a inspiré ce travail et nous a reçue avec beaucoup de bienveillance.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé Martial DUMONT

Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux

Nous avons apprécié la clarté de son enseignement et son Précis d'Obstétrique nous a été un guide précieux.

Nous lui adressons nos respectueux remerciements.

Monsieur le Professeur Agrégé Maurice BETHENOD

Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu s'intéresser à ce travail et le juger.

Nous lui exprimons notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Robert LYONNET

Ex-Chef de Clinique Obstétricale

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Joseph

Il nous a confié le sujet de cette thèse en nous faisant profiter de sa longue expérience.

Nous avons passé un semestre dans son service ou nous pûmes apprécier ses qualités de Maître et sa grande bonté.

Nous avons admiré aussi la clarté de son enseignement et la façon dont il sait s'adapter à son auditoire.

D'une très grande personnalité et d'une culture générale étonnante, il a toujours su retenir notre attention par un langage imagé, voire pimenté, agrémenté de nombreuses citations tirées d'auteurs français ou même grecs et latins.

Nous lui devons nos meilleurs souvenirs d'étudiante en Médecine et nous lui adressons ici nos plus sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Gérard LUCCHINI

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

C'est lui qui initialement a orienté notre présent travail et guidé nos recherches.

Nous le remercions bien vivement.

A Monsieur le Docteur Jean-Paul VERRIER

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

D'un grand dévouement, il nous a consacré un temps précieux et prodigué de nombreux conseils dans la rédaction de nos différents chapitres. C'est avec une grande patience qu'il a relu nos premières épreuves.

Nous tenons à lui exprimer ici notre profonde gratitude.

NOMENCLATURE DES ABRÉVIATIONS EMPLOYÉES

I G, II G...	: Numéro de la grossesse.
I P, II P...	: Numéro de la parité.
N. G.	: Néphropathie gravidique.
Đ. P. P. N. I.	: Décollement prématuré du placenta normalement inséré.
BC +, BC —	: Bruits du cœur perçus, non perçus.
3000 g/500	: Rapport poids du fœtus/poids du placenta.
O. I. G.	: Occipito iliaque gauche.
O. I. D.	: Occipito iliaque droite.
M. I. D. P.	: Mento iliaque droite postérieure.
TA	: Tension artérielle.
Alb.	: Albuminurie.
I.M., I.V.	: Intra musculaire, intra veineux.

INTRODUCTION

Si nous nous référons à la statistique publiée par le Bulletin de la Société Nationale d'Hygiène, sous la signature de G. ROUQUETTE et J. CORONE, nous constatons que le taux de la mortalité est passé pour le territoire métropolitain de 31‰ en 1940, à 20,6‰ en 1962, soit en 22 ans une récession de 10,4‰. Celle-ci est inférieure à celle enregistrée pour la mortalité néonatale de 0 à 30 jours, qui pour le même laps de temps est passée de 28‰ à 12,6‰, soit 15,4‰ d'amélioration.

La mort du fœtus in utero pose donc des problèmes prophylactiques. Les progrès réalisés dans le domaine de l'étiologie et de la thérapeutique leur donnent-ils un aspect nouveau ? Cette question est d'actualité : elle vient d'être portée au programme de l'Organisation Mondiale de la Santé pour la session de 1966.

Le but de notre thèse est d'étudier la fréquence de la mort du fœtus in utero, et d'essayer d'analyser ses différentes causes afin d'en tirer quelques conclusions.

Notre travail fera état de 70 cas de mort du fœtus in utero, recueillis dans le service de Maternité de l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon (Docteur R. LYONNET) de 1961 à 1964, sur un total de 6.762 accouchements.

Nous adopterons le plan suivant :

— Bref rappel sur la définition et le diagnostic de la mortalité. Considérations générales (Chapitre I).

— Etude des différentes formes étiologiques comprenant les morts pendant la grossesse (Chapitre II), et les morts pendant le travail (Chapitre III). Quelques observations particulièrement typiques.

— Résultats statistiques généraux et étude comparative avec d'autres recherches analogues (Chapitre IV).

— Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

I. — DÉFINITION

Nous parlerons de « mort du fœtus in utero », pour les fœtus de plus de 180 jours de vie intra-utérine, dont le poids de naissance est égal ou supérieur à 1.000 grammes, ne présentant aucun signe de vie à la naissance, c'est-à-dire avec un indice d'Apgar nul :

- absence de mouvements respiratoires.
- absence de rythme cardiaque.
- teint plus ou moins cyanosé.
- flaccidité totale.
- absence de réponse à l'excitation nasale.

Nous éliminons les fœtus morts dans les 180 premiers jours, ceux-ci se rattachant à l'étude des avortements qui relèvent d'une pathologie entièrement différente. De même sont éliminés une dizaine d'enfants nés en état de mort apparente avec un cœur battant, mais n'ayant pu être réanimés.

La définition donnée ici n'est pas toujours celle d'autres auteurs : certains par exemple, dans leurs statistiques de mort-nés comprennent les enfants décédés moins de 24 heures après la naissance.

II. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de la mort du fœtus in utero, est un problème délicat. Plus spécialement la date exacte de la mort est souvent difficile à préciser. Ce diagnostic doit être porté avec beaucoup de circonspection. Pour l'affirmer on pratiquera des

examens successifs et comparatifs à plusieurs jours d'intervalle. Ils sont de quatre ordres :

a - L'examen clinique

Il est basé sur :

- un interrogatoire précis et minutieux permettant de mettre en évidence la disparition des mouvements actifs du fœtus.
- des signes fonctionnels de valeur plus accessoire :
- diminution du volume de l'abdomen, et augmentation du volume des seins avec sécrétion de colostrum signifiant l'arrêt de l'activité placentaire.
- disparition des signes de grossesse, et en particulier atténuation de certains signes toxiques préexistants tels que l'albuminurie, l'hypertension, les vomissements gravidiques, les varices.
- des signes locaux :
- disparition des reliefs du corps fœtal qui semble une masse unique au palper abdominal.
- crépitation de Negri au palper de la tête fœtale lors de macération avancée.
- col utérin de consistance plus dure (M. PIGEAUD), et segment inférieur mou, un peu tendu, au toucher vaginal.
- expulsion de méconium et de liquide amniotique teinté, si les membranes sont rompues.
- enfin signe essentiel : disparition des bruits du cœur à l'auscultation.

b - L'examen radiologique

Il est capital et montre des images souvent caractéristiques :

- la présence de gaz libres fœtaux au niveau du cœur et des gros vaisseaux, 24 à 48 heures après la mort fœtale.
- l'apparition d'une auréole péricrânienne due au décollement par l'air de l'espace qui sépare le cuir chevelu du tissu graisseux (signe de Deuel) dès le 2^e ou 3^e jour qui suit la mort.
- le chevauchement et l'affaissement des os du crâne (signe de Spalding) d'apparition plus tardive.
- la courbure anormale du rachis par tassement des vertèbres.

c - Les examens de laboratoire

Ils seront demandés en sachant qu'ils sont infidèles, car les hormones baissent normalement en fin de grossesse, et le placenta peut vivre en parasitose, même avec un fœtus mort.

— les frottis vaginaux montrent une augmentation de l'index éosinophile et karyopycnotique, l'apparition de cellules basales (PUNDEL et Van MENZEL).

— le pregnandiol urinaire est diminué au-dessous de 10 milligrammes par 24 heures (MM. PIGEAUD et BURTHIAULT).

— le dosage des prolans n'a pas de valeur au-delà de 6 mois de grossesse. On estime cependant que lorsque leur taux est inférieur à 1.000 unités lapine, la mort est probable, et qu'au-dessous de 500 unités, elle est certaine (MM. BROUHA, HINGLAIS, SIMONNET, ASCHHEIM-ZONDEK).

— à l'opposé, le taux des œstrogènes, même très bas, ne permet pas de conclure à une grossesse arrêtée.

d - Les signes électriques

L'électrocardiogramme fœtal permet surtout de rejeter le diagnostic de mort. Par contre en l'absence de tracé, on ne peut l'affirmer.

III. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

a - nous dirons d'abord quelques mots sur le service de la Maternité de l'Hôpital Saint-Joseph.

Il s'agit d'une maternité privée de 52 lits, fonctionnant à la fois comme maternité de quartier (7^e arrondissement de Lyon), et également comme clinique ouverte, drainant une partie de la banlieue lyonnaise. A ce propos une étude plus approfondie permettrait sans doute de faire apparaître l'influence des facteurs géographiques et économiques, facteurs raciaux également : suivant la classe sociale de la clientèle, son standing, sa situation géographique...

Malheureusement notre étude basée sur des observations déjà recueillies, n'a pas permis de pousser plus avant nos recherches.

C'est ainsi qu'il aurait été intéressant de regarder l'influence du climat moral dans lequel se produit la grossesse : une enquête sociale faite ailleurs a donné plus de mort-nés chez les enfants illégitimes : 3,05 % que chez les enfants légitimes : 2,39 %.

b - par contre, nous pouvons déceler quelques facteurs propres aux accouchées ; notre statistique montre notamment :

— l'influence de l'âge :

56 malades ont moins de 35 ans.

13 malades ont plus de 35 ans.

soit environ 19 % de malades de plus de 35 ans, ce qui semble un pourcentage relativement élevé si l'on considère l'âge moyen des accouchées.

— l'influence de la parité :

50 % de 1^{res} gestes.

10 % de 5^e gestes ou plus.

Enfin, nous avons relevé 2 observations de mort habituelle du fœtus.

c - on a pu déterminer d'autre part, l'influence du sexe : 37 garçons contre 33 filles, soit 53 % et 47 %.

Les statistiques de l'Institut National d'Hygiène donnent 124 garçons contre 100 filles, soit 55 % contre 45 %.

CHAPITRE II

MORTS FOETALES ANTE-PARTUM

Ce chapitre traite des morts foetales se produisant pendant la grossesse, ou morts ante-partum.

A la suite de MM. A. BROCHIER et H. GABRIEL, nous étudierons les causes médicales en les classant en quatre grands chapitres : causes maternelles, foetales, foeto-maternelles et ovulaires.

Puis nous citerons les autres étiologies connues comme pouvant entraîner la mort du fœtus, et que nous n'avons pas rencontrées dans nos observations.

Enfin, nous exposerons quelques cas de morts foetales paraissant inexplicables, en essayant de rechercher l'existence de certains faits pouvant peut-être intervenir dans l'interruption de la grossesse.

I. — CAUSES MATERNELLES

A. — MALADIES PARTICULIÈRES A LA GROSSESSE

Les Néphropathies Gravidiques

Elles occupent le premier rang par ordre de fréquence. Nous en rapportons 9 cas, dont 2 se sont compliqués de décollement prématuré du placenta normalement inséré.

Cela représente un taux de mortinatalité de 12,7 % (13 % pour M. AIMARD dans sa thèse en 1950).

Nous rappelons que le syndrome de néphropathie gravidique est une dysgravidie, c'est-à-dire un syndrome morbide spécial à l'état de gestation qui apparaît au cours des 3 derniers mois de la grossesse chez une femme sans passé pathologique rénal.

Il se manifeste essentiellement par de l'albuminurie, mais aussi par des œdèmes et surtout de l'hypertension qui sont des facteurs aggravants. La prédominance de l'un des symptômes permet de distinguer les différentes formes cliniques.

Comme l'écrivent MM. PIGEAUD et DUMONT, c'est à la suite d'un angiospasme entraînant une vaso-constriction plus ou moins marquée de l'irrigation placentaire, que se produit la mort fœtale.

Secondairement à l'ischémie, se crée au niveau du placenta un ou des infarctus qui provoquent une diminution progressive du champ d'hématose et des perturbations hormonales.

Au niveau du parenchyme rénal, cette ischémie peut expliquer l'albuminurie et la formation des œdèmes par rétention de chlorure de sodium et d'eau (M. DUMONT).

Il faudra donc avant de porter le diagnostic de néphropathie gravidique éliminer toutes les atteintes rénales primitives : néphrites chroniques antérieures à la gestation, ainsi que les pyélonéphrites et néphrites infectieuses.

Les œdèmes associés à l'albuminurie sont périphériques et cèdent rarement à un repos au lit. Ils peuvent s'étendre à la racine des cuisses, aux lombes, à la face. Ils s'accompagnent également d'œdèmes profonds que l'on appréciera par la pesée régulière de ces malades.

L'hypertension artérielle est le symptôme le plus inquiétant. C'est une hypertension persistante, bien différente de la poussée hypertensive brutale et temporaire de l'éclampsie. Elle est d'un fâcheux pronostic.

Voici réunies dans 3 tableaux, les 9 observations de néphropathie gravidique ayant entraîné la mort du fœtus in utero.

Dans le premier tableau nous avons relevé pour chacun des cas, outre l'âge et la parité de la malade, les 3 symptômes fondamentaux de la maladie :

- le taux d'albumine.
- l'existence d'œdèmes, dont nous avons évalué l'importance relative en nombre de croix.
- la valeur de la tension artérielle.

Dans le deuxième tableau nous avons inscrit la thérapeutique et les complications maternelles.

Le troisième tableau résume les données concernant l'obitus fœtal :

— la date de la mort du fœtus par rapport à l'âge de la grossesse, et par rapport à la date d'apparition de la néphropathie gravidique.

— le poids du fœtus à la naissance et celui du placenta.

1 - Du **premier tableau** nous tirons les conclusions suivantes :

— l'âge de la malade ne semble pas intervenir dans l'apparition de la dysgravidie.

— il s'agit surtout de 1^{res} pares : 6 cas sur 9, ce qui correspond à un pourcentage de 67 %.

— sur les 9 observations, aucune ne correspond à une néphropathie albumineuse simple.

L'albuminurie isolée du troisième trimestre de la grossesse est rarement à l'origine d'une véritable néphropathie, et n'entraîne qu'exceptionnellement la mort fœtale. Elle témoignerait plutôt d'une fragilité rénale ou d'une pyélite.

Par contre, nous relevons :

6 formes complètes : albumineuses, oedémateuses et hypertensives : observations n^{os} I, II, III, IV, V, IX,

et 3 formes albumineuses et hypertensives, sans oedèmes ni prise de poids excessive : observations n^{os} VI, VII et VIII.

— les chiffres tensionnels sont modifiés dans 8 cas sur 9, et ils sont le fait essentiel. Leur valeur est variable, mais le plus souvent importante.

2 - La première conclusion qui s'impose à la vue du **deuxième tableau** est :

— d'une part le faible pourcentage des complications maternelles,

— et d'autre part le fait que sur les 9 malades, les 7 qui ont été traitées n'ont pas présenté d'accident.

Par contre pour les 2 dernières malades (observations n^{os} VIII et IX) où la néphropathie a été méconnue du fait de leur insouciance, on constate la survenue d'un D.P.P.N.I. N'est-ce pas plus qu'une coïncidence ?

TABLEAU N° I

Observations	Age	Parité	Alb.	Œdèmes	TA
N° I. Mme V...	37	I G	5,20 g	+	18/14
N° II. Mme B...	24	I G	7,40 g	++	16/9,5
N° III. Mme P...	18	I G	+	+	15/9
N° IV. Mme J...	23	I G	+	++	19
N° V. Mme C...	37	II G II P	0,31 g	+	20/13
N° VI. Mme L...*	27	III G	5,50 g	0	19/12
N° VII. Mme R...	29	III G II P	0,82 g	0	12/7
N° VIII. Mme C...	21	I G	+++		15/7
N° IX. Mme R...	19	I G	32,50 g	+	15/9

* Nous signalons que cette malade présentait une petite ulcération vulvaire dont la biopsie a révélé la nature cancéreuse (épithélioma baso-cellulaire).

TABLEAU N° III

Observations	Mort du fœtus par rapport à l'âge de la grossesse	Mort approximative du fœtus par rapport au début de la N.G.	Date de l'accouchement	Poids du fœtus Poids du placenta
N° I	7 mois 3/4	12 jours après	Acc. provoqué à 7 mois 3/4	1.200 g/350
N° II	7 mois 3/4	17 jours après	Acc. provoqué à 8 mois	2.200 g/480
N° III	7 mois	5 jours après	Acc. spontané à 7 mois	1.100 g/300
N° IV	9 mois + 8 jours		Acc. spontané à 9 mois + 8 jours	3.500 g/520
N° V	8 mois	57 jours après	Acc. provoqué à 8 mois 1/2	1.400 g/300
N° VI	6 mois 1/2	17 jours après	Acc. spontané à 8 mois	1.000 g/350
N° VII	6 mois 3/4		Acc. provoqué à 7 mois 1/4	1.200 g/250
N° VIII	7 mois 1/2	12 heures après	Acc. spontané à 7 mois 1/2	2.500 g/400
N° IX	8 mois	10 jours après	Acc. spontané à 8 mois	1.500 g

TABLEAU N° II

Observations	N° I	N° II	N° III	N° IV	N° V	N° VI	N° VII	N° VIII	N° IX
Traitement	hospitalisation à 7 mois 1/2 serpasil largactil phénergan progestérone retard éthynyl- œstradiol régime	hospitalisation à 7 mois 1/2 serpasil largactil phénergan progestérone retard distilbène diurilix régime	régime	régime diurilix au 6 ^e mois adiparthrol au 8 ^e mois	hospitalisation à 6 mois serpasil largactil phénergan éthynyl- œstradiol régime diurilix au 7 ^e mois	hospitalisation à 7 mois serpasil largactil phénergan progestérone retard éthynyl- œstradiol régime	éthynyl- œstradiol à 6 mois 1/2	0	0
Complications	0	0	0	0	0	0	0	D.P.P.N.I.	D.P.P.N.I.

De l'examen plus attentif des 7 premières colonnes il ressort que :

— 4 hospitalisations ont été nécessaires à partir du 6^e et 7^e mois (observations n^{os} I, II, V et VI).

— la thérapeutique administrée à ces 4 malades a eu 4 buts précis :

- calmer le système nerveux par le repos au lit et l'administration de largactil et phénergan.
- traiter l'hypertension par le serpasil, hypotenseur à action centrale permettant un effet sédatif très net de longue durée, associé au repos au lit, ce qui favorise la baisse de l'hypertension.
- lutter contre les œdèmes par le régime sans sel, la restriction liquidienne, et l'administration d'un salidiurétique comme le diurilix.
- corriger le déséquilibre endocrinien provoqué par la sénescence placentaire en instituant un traitement hormonal.

Pour les 3 autres malades, la thérapeutique a été moins stricte et plus limitative :

— traitement hormonal dans l'observation n^o VII : l'albuminurie étant assez discrète (0,32 g) ainsi que l'hypertension (12/7), et les œdèmes étant réduits.

— traitement des œdèmes dans l'observation n^o IV par diurilix et adiparthrol associés à un régime désodé. Il est certain qu'ici un traitement hypotenseur aurait été légitime, la TA étant élevée à 19.

— traitement basé uniquement sur le régime dans l'observation n^o III, alors que là aussi le médecin traitant aurait pu administrer une thérapeutique plus complète. Lorsque la malade est arrivée dans le service, le fœtus était déjà mort.

Enfin nous remarquons que les 2 complications maternelles sont le fait de D.P.P.N.I. et non pas d'éclampsie, qui, actuellement, est de plus en plus rare.

3 - Le troisième tableau nous permet d'étudier le comportement fœtal. Nous constatons que les enfants meurent le plus souvent au cours du 8^e mois de la grossesse, et en moyenne 15 jours après l'apparition des premiers symptômes de la néphropathie gravidique.

Dans les 2 cas de D.P.P.N.I., la mort est survenue pour l'observation n° VIII le jour même de l'accident paroxystique, et pour l'observation n° IX, une dizaine de jours après l'apparition de la néphropathie, celle-ci ayant été négligée jusque-là.

En ce qui concerne les suites de couches de ces malades, dans 7 cas elles ont été très simples. Deux fois, elles se sont compliquées dans l'observation n° VI d'une endométrite, et dans l'observation n° I d'un épisode psychiatrique nécessitant le transfert de la malade dans le service spécialisé.

Nous concluons de tous ces faits que la néphropathie gravidique se présente comme étant :

— la dysgravidie la plus grave pour l'enfant :

13 % des causes de mortinatalité pour M. AIMARD (thèse Lyon, 1950).

12,7 % dans notre statistique.

— que la mort fœtale est liée avant tout et surtout à la présence d'une TA élevée, associée à de l'albuminurie et des œdèmes.

— qu'elle survient aux environs du 8^e mois de grossesse, essentiellement chez les premières pares.

Tout ceci implique donc un dépistage rapide de cette maladie, facilement réalisable, suivi d'une thérapeutique immédiate, active, et surveillée, permettant le plus souvent la diminution rapide de la TA, la disparition des œdèmes et de l'albuminurie, la suppression des complications et de ce fait la naissance d'un enfant vivant, au besoin hâtée par un déclenchement artificiel du travail.

B. — MALADIES QUI NE SONT PAS PARTICULIÈRES A LA GROSSESSE

Toutes les maladies de la mère, si elles atteignent une certaine gravité, retentissent sur le fœtus et peuvent aboutir à sa mort.

Classiquement on invoque :

— le diabète : mortinatalité de 18 à 30 % chez les diabétiques confirmées (MM. BROCHIER et GABRIEL)

et de 8,3 % chez les prédiabétiques (MM. R. MOREAU, R. DEUIL et leurs collaborateurs).

- les cardiopathies : 6,5 % chez l'ensemble des cardiaques (NOEL).
- les maladies infectieuses qui entraînent une hyperthermie.
- les maladies parasitaires.
- les intoxications.
- les carences.
- les troubles hormonaux.

Nous n'avons constaté aucune mort fœtale d'origine :

- diabétique.
- cardiaque.
- toxique.
- carentielle.

Par contre certaines affections parasitaires, infectieuses et hormonales peuvent être invoquées.

I. Les maladies parasitaires

La Toxoplasmose.

C'est une parasitose due à un protozoaire, commune à l'homme et aux animaux, généralement bénigne et assez fréquente. Maladie congénitale, elle donne peu de morts prénatales. Il existe cependant dans la littérature des cas de mort du fœtus in utero dus au toxoplasme : DONTENWILL, ZILLIACUS et WIST, WEST-PHAL et SCHULTZ, et plus récemment en 1954, PARMENTIER, VOKAER et PIRAUX.

Nous en apportons 1 cas certain :

Mme P... 28 ans, 1^{re} geste, est suivie régulièrement dans le service.

3 semaines avant la date prévue du terme, le fœtus meurt in utero : disparition des BC à l'auscultation, et évident signe de Négri à la palpation.

On déclenche l'accouchement par perfusion de syntocinon, puis de posthypophyse (2 unités) et palérol.

Naissance d'un garçon mort et macéré de 3.300 g/400.

Examen anatomo-pathologique : placenta non fonctionnel. Les lésions atteignent davantage le placenta fœtal que le placenta maternel.

Examen parasitologique : toxoplasmose :

- déviation du complément + + à 1/80.
- test de Lyse de Sabin et Feldmann : + + à 1/200.
0 à 1/1.000.

En voici 2 autres cas, plus hypothétiques, puisque seul le test de Lyse de Sabin et Feldmann était positif. Or, nous savons que si une réaction négative permet d'éliminer le diagnostic de toxoplasmose, un test positif unique ne signifie pas obligatoirement infestation évolutive.

Dans la première observation de toxoplasmose incertaine, il faut signaler qu'une semaine avant son entrée dans le service, la malade a présenté un état sub-fébrile permanent entre 38° et 39° sans cause cliniquement décelable : quelques heures après l'accouchement, retour à l'apyrexie sans récurrence.

Quant au deuxième cas de toxoplasmose incertaine, celui-ci est d'autant plus hypothétique qu'une autre cause d'obitus fœtal peut être discutée. En effet, le cordon ombilical était infarci sur 20 cm à partir de l'ombilic.

L'examen anatomo-pathologique découvrit une veine ombilicale perméable, mais des artères thrombosées, le placenta étant fonctionnel dans son ensemble.

La Listériose.

C'est une maladie des animaux domestiques, transmissible à l'homme. Elle est à l'origine d'une affection bénigne chez la femme enceinte, et elle atteint le fœtus par voie transplacentaire.

Ses conséquences sont multiples : avortement, mort du fœtus in utero, prématurité, état septicémique de l'enfant à la naissance ou méningite néonatale gravissime (ALEX et POTEL 1953 - MESTWERDEN 1956).

Il est intéressant d'en faire le diagnostic rapidement car ce parasite est sensible aux antibiotiques et spécialement à l'association sulfamides + pénicilline.

Nous avons relevé un cas de listériose au cours de notre travail, présentant une réaction sérologique positive, et à l'examen anatomo-pathologique un placenta sénescant avec de vastes plages d'infarctus rouge.

2. Les maladies infectieuses

La Syphilis.

La fréquence de l'association syphilis et grossesse varie avec les pays et les statistiques. Son importance capitale au début du

siècle a diminué progressivement jusqu'à ces dernières années où l'on constate une recrudescence de la syphilis primo-secondaire. L'American Social Hygiene Association nous rapporte les chiffres suivants pour la France :

en 1955 : 1.156 cas de syphilis.

en 1962 : 5.608 cas.

et cela malgré le dépistage systématique et le traitement obligatoire de cette maladie.

Le tréponème, responsable de la syphilis, ne traverse la barrière placentaire qu'à partir du 5^e mois, lorsque la paroi villositaire commence à diminuer d'épaisseur. Il passe alors dans les capillaires du placenta, puis va gagner le foie foetal par les vaisseaux ombilicaux. C'est donc une maladie congénitale.

En 1950, G. ARNAUD dans sa thèse trouve une étiologie syphilitique certaine dans 8,3 % des morts intra-utérines du fœtus.

En 1951, E. NEUMANN dans sa thèse ne l'invoque que dans 2,5 % des cas.

Elle est de 6,1 % pour PAILLIEZ.

Dans notre travail nous n'en trouvons qu'un seul cas, ce qui correspond à un pourcentage de 1,4 %.

Il s'agit d'une femme dont les examens de laboratoire à la suite du 3^e mois (réaction de déviation du complément et réaction de flocculation) sont positifs.

Convoquée pour pratiquer le test de Nelson la malade ne vient que 2 mois plus tard. Ce dernier est lui aussi positif. On ne commence donc le traitement à base de pénicilline et de bismuth, qu'au 6^e mois de grossesse, alors que le tréponème a déjà pu franchir la barrière placentaire.

Cette femme accoucha à terme d'un enfant macéré de 4.000 g. Le placenta dégénératif, de 580 g présentait des villosités œdémateuses et scléreuses.

3. Les troubles hormonaux

Ils sont le reflet du dysfonctionnement placentaire. A partir du 3^e mois de la grossesse, il existe une synergie harmonieuse entre les sécrétions hormonales d'origine maternelle, et les sécrétions

hormonales d'origine placentaire, qui se traduit par un certain équilibre gravidique. L'atteinte de cet équilibre entraîne une diminution du taux des stéroïdes urinaires : œstrogènes et pregnandiol. Mais cela décèle plutôt le mauvais fonctionnement du placenta, sans préjuger de sa cause réelle.

En voici 2 observations :

Mme M... 25 ans, 1^{re} geste, A₁ Rh+. Grossesse suivie régulièrement.

— au 5^e mois : frottis vaginaux : groupe 0 limite.

— au 7^e mois : frottis vaginaux : groupe 0, index normaux. Nombreux polynucléaires.

— au 8^e mois : à l'examen, enfant paraissant petit, tête basse, mais col fermé. On donne un traitement hormonal.

— à 8 mois 1/4 : accouchement spontané d'un enfant mort et macéré pesant 2.000 g/450.

Placenta macroscopiquement normal.

Les dosages hormonaux montrent une nette diminution de la sécrétion lutéo-placentaire, de la folliculine, et l'augmentation du coefficient œstrogénique :

— glycuronides totaux : 30,7 mg/24 h.

— pregnandiol : 10,7 mg/24 h.

— 17 céto-stéroïdes : 18,4 mg/24 h.

— phénolstéroïdes totaux : 5040 microg./24 h.

— coefficient œstrogénique : 31.

Listéria : type 1 : — 1/50,

type 4 b : — 1/50.

Toxoplasmose : déviation du complément : négative.

test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.

Mme D... 17 ans, 1^{re} geste, A₁ Rh+. Grossesse suivie régulièrement.

— au 5^e mois : hospitalisation pour menace d'interruption. On donne des antispasmodiques et un traitement hormonal.

Dosage hormonal :

pregnandiol : 8,32 mg/24 h.

glycuronides totaux : 14,72 mg/24 h.

phénolstéroïdes : 1287 microg./24 h.

— au 8^e mois : nouvelle hospitalisation pour 2^e « menace ». On continue le traitement hormonal et on ajoute des antispasmodiques.

— au début du 9^e mois : accouchement spontané dirigé d'un enfant mort et macéré pesant 2.900 g/250.

Macroscopiquement le placenta a un aspect délavé. Il existe un hématome recouvrant la moitié du placenta, ayant déprimé celui-ci.

Insertion excentrique du cordon.

II. — CAUSES FOETALES

Les Malformations

Certaines malformations foétales majeures sont peu compatibles avec la vie. Il en est parfois ainsi de l'anencéphalie et de l'hydrocéphalie, dont nous présentons 3 observations.

OBSERVATION N° 1

Mme D... primigeste de 21 ans, présente à la visite prénatale du septième mois un hydramnios important, les bruits du cœur ne sont pas perçus. La radiographie du contenu utérin montre un squelette atypique avec une impression d'anencéphalie très probable ; la colonne vertébrale est mal individualisée.

16 jours plus tard, la malade qui présentait des contractions utérines depuis quelques jours, rompt ses membranes et la quantité de liquide amniotique écoulé est mesurée à 4 litres.

L'accouchement est provoqué par perfusion de syntocinon, et le lendemain la malade expulse un anencéphale avec spina-bifida cervical, de 1.100 g et de sexe féminin.

Nous n'avons trouvé aucune étiologie à cette malformation.

OBSERVATION N° 2

Mme B... est une primigeste de 22 ans, qui a passé régulièrement ses visites prénatales, et dont les examens sont normaux. L'accouchement est prévu pour le 20 Juillet, mais la malade arrive en salle de travail le 23 Juin pour accoucher d'un fœtus macéré de 2.400 g, hydrocéphale.

Dans les antécédents de cette malade nous retiendrons :

- un épisode grippal au cours du troisième mois.
- un séro-diagnostic Listéria du type 1 positif à + 1/100.

OBSERVATION N° 3

Mme A... 27 ans, primigeste, A₁ Rh—, présente une grossesse gémellaire. La recherche des anticorps anti-Rh faite au huitième mois conclut à l'absence d'iso-immunisation anti-Rh.

Après une grossesse normale, accouchement à terme du premier jumeau qui est une fille vigoureuse de 2.650 g, puis d'un garçon macéré hydrocéphale de 1.200 g.

Placenta double de 650 g macroscopiquement normal.

Pas d'anomalie cordonnale.

III. — CAUSES FŒTO-MATERNELLES

Incompatibilité sanguine fœto-maternelle

Elle est due à un antagonisme entre les globules rouges du fœtus Rhésus positif, et les globules rouges de la mère Rhésus négatif. L'antigène Rhésus positif du fœtus passe dans le sang de la mère qui s'immunise, et sécrète des anticorps anti-Rhésus qui, repassant au fœtus vont hémolyser en retour le sang fœtal. Ce processus n'a lieu que chez 5 à 6 % des femmes Rhésus négatif.

Théoriquement il n'y a pas passage d'agglutinogènes fœtaux avant les derniers jours de la grossesse, car jusque-là, l'intégrité de la barrière placentaire est assez efficace. Mais, ce passage de globules rouges fœtaux dans le sang maternel, qui n'a lieu physiologiquement qu'au voisinage du terme, peut se produire s'il existe de petites lésions vasculaires maternelles (lors de certaines grossesses pathologiques, fausses couches antérieures, métrorragies...). Cela explique la possibilité d'une iso-immunisation au cours d'une première grossesse, en dehors de tout antécédent transfusionnel. Il n'en est pas de même à partir de la seconde grossesse où l'iso-immunisation survient plus fréquemment, du fait de la sensibilisation préalable et de la sommation du passage de l'agglutinogène fœtal.

Lorsque le père est homozygote (D, D par exemple) l'enfant sera Rhésus positif avec une probabilité d'homozygotisme de 0,90 environ.

Lorsque le père est hétérozygote (D, d par exemple), statistiquement 1 enfant sur 2 sera Rhésus négatif, et échappera ainsi à la maladie hémolytique.

Il est certain d'autre part, que l'aptitude des femmes à sécréter des anticorps est très variable d'une mère à l'autre.

Pour déceler la présence d'anticorps chez la mère pendant la grossesse, différentes méthodes de laboratoire sont utilisées. Les plus fréquentes sont :

- le test anti-globuline de Coombs.
- l'agglutination en milieu albumineux, ou « Slide-test », qui décèle les petits anticorps incomplets.

— l'agglutination en milieu salin, ou « Tube-test », qui décèle les grands anticorps complets.

— les tests aux hématies traitées par un enzyme (trypsine).

Plusieurs dosages sont effectués au cours de la grossesse afin de surveiller l'évolution du taux des anticorps. Certains auteurs admettent que le taux des agglutinines maternelles en fin de gestation est un des meilleurs éléments pour prévoir le degré d'atteinte foétale. D'après M. BONCHE, lorsque les anticorps n'atteignent pas le taux de $1/8$ il n'y a aucune mortalité foétale ; lorsqu'ils atteignent le taux de $1/256$, la mortalité est supérieure à 20 %.

Actuellement, on accorde beaucoup de valeur au dosage de la bilirubine dans le liquide amniotique, pratiqué après ponction ovulaire par voie abdominale, entre les trente-deuxième et trente-cinquième semaines :

— si le taux de bilirubine totale est inférieur à 1,85 %, celui de bilirubine libre est inférieur à 0,80 % et le rapport bilirubine libre/bilirubine conjuguée est inférieur à 2, l'atteinte foétale est légère.

— si au contraire, le taux de bilirubine totale est supérieur à 1,9 %, celui de bilirubine libre est supérieur à 1,50 % et le rapport bilirubine libre/bilirubine conjuguée est supérieur à 2, l'atteinte foétale est sévère (B. LAMOTTE).

Dans notre statistique, 3 cas de morts foétales ante-partum sont dus à une iso-immunisation anti-Rhésus. (Nous en signalerons 1 autre cas dans le chapitre suivant des morts foétales intra-partum). Voici rapportées ces 3 observations :

OBSERVATION N° 1

Mme R..., 25 ans, est B Rh—, son mari A Rh+ est homozygote probable à 0,90.

— 1^{re} grossesse : fausse couche de 2 mois $1/2$.

— 2^e grossesse en 1961 : accouchement spontané à terme d'une fille de 2.900 g.

— 3^e grossesse en 1962 : accouchement spontané à terme d'une fille de 3.400 g. Une exsanguino-transfusion est nécessaire.

— 4^e grossesse en 1963 : on déclenche l'accouchement 3 semaines avant terme par bougie de Krause, et l'on fait naître un garçon vivant de 3.100 g dont l'état nécessite 2 exsanguino-transfusions.

— 5^e grossesse en 1964 : dès la visite prénatale du 3^e mois, étant donnés les antécédents d'iso-immunisation anti-Rhésus, la malade reçoit un traitement préventif de cortancyl et de citroflavonoïdes.

— à 5 mois : les anticorps atteignent le taux de 1/128.

— à 5 mois + 18 jours : ils sont retrouvés au même taux.

— à 7 mois : les agglutinines sont toujours à 1/128. La malade présente un léger hydramnios qui confirme l'atteinte fœtale. On la convoque au début du 8^e mois pour un dernier dosage d'agglutinines, et décision éventuelle de déclenchement.

— à 8 mois : la malade revient, mais les bruits du cœur ne sont pas perçus. La radiographie montre quelques jours plus tard un signe de Spalding, et on constate un net signe de Negri à la palpation.

— accouchement spontané 8 jours avant terme d'un enfant mort et macéré pesant 2.300 g/300.

— le cordon présente 1 circulaire très serré.

— du fait de la macération avancée, les fragments de foie et de rate qui sont totalement autolysés rendent toute recherche histo-pathologique impossible.

OBSERVATION N° 2

Mme B... a 31 ans, est A₁ Rh—; son mari A₁ Rh+ est hétérozygote à 0,97.

— 1^{re} grossesse en 1961 : accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.050 g, A Rh+.

— 2^e grossesse en 1962 : accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.850 g, Rh—.

— 3^e grossesse en 1964 : à 5 mois 1/2 on trouve :

le Slide-test positif à 4 croix,

le test de Coombs indirect positif à 3 croix,

le Tube-test-trypsine positif à 3 croix,

les anticorps à 1/128.

On convoque la malade pour instituer un traitement cortisonique. Mais la malade n'est revue qu'à la visite prénatale du 6^e mois. Elle affirme ne plus percevoir de mouvements fœtaux. Les examens ultérieurs confirment l'obitus fœtal.

L'accouchement est déclenché par Hauch + laminaire.

Naissance d'un enfant de sexe masculin mort et macéré de 1.300 g/250.

A l'examen histo-pathologique des fragments de foie et de rate : absence d'érythroblastes, mais tissu conjonctif très œdémateux.

OBSERVATION N° 3

Mme C..., 32 ans, appartient au groupe A Rh—, son mari est O Rh+ homozygote probable à 0,90.

Comme antécédents obstétricaux on retient chez cette femme :

— 3 grossesses successives en 1949, 1950, 1954 qui évoluent normalement jusqu'au terme, avec des enfants qui ne présentent aucun signe de maladie hémolytique.

— la 4^e grossesse en 1955 se termine par une fausse couche à 4 mois.

— 5^e grossesse en 1961 suivie dans le service.

Les examens du 3^e et du 6^e mois sont normaux.

Bien que le groupage de la malade soit connu depuis le début de la grossesse, la recherche des anticorps anti-Rh n'est pas faite à ce moment.

Mme C... revient dans le service le dernier jour du 8^e mois (elle n'a pas passé sa dernière visite prénatale) pour accoucher spontanément d'une fille morte et macérée de 2.000 g/500.

8 jours après, l'examen sanguin révèle une iso-immunisation anti-Rh importante de 1/256.

De l'exposé de ces observations il ressort que :

— les 3 malades sont des multipares.

— la mort fœtale, s'est produite avant le 8^e mois de grossesse.

— le poids du fœtus est inférieur à 2.300 g.

— le taux des agglutinines est élevé : 1/128 et 1/256.

— seule Mme R... (1^{re} observation) a reçu un traitement cortisonique prophylactique.

Ces résultats étaient-ils améliorables ?

Actuellement le traitement de la maladie hémolytique est triple :

— corticothérapie dès les premiers mois de la grossesse.

— accouchement provoqué entre 3 et 4 semaines avant le terme présumé, de façon à soustraire le fœtus à l'action nocive des agglutinines.

— exsanguino-transfusion dès les premières heures de la vie, qui sera renouvelée autant de fois que cela sera nécessaire.

Dans le cas précis de notre travail, la corticothérapie était la seule indication possible du fait de l'arrêt prématuré des 3 grossesses, et dans le cas de Mme R... elle a été inefficace.

Le problème thérapeutique posé par l'iso-immunisation anti-Rh, n'est pas encore entièrement résolu.

Si de grands progrès ont été faits, qui ont permis d'abaisser le pourcentage de mortalité globale de 11 % en 10 ans, (31 % en 1954 : thèse de M. GABRIEL et 20 % en 1964 : thèse de M. BONCHE), et de supprimer la survenue de l'ictère nucléaire, ils sont encore insuffisants, puisque le pourcentage de la mortalité fœtale in utero est resté remarquablement constant ces 10 dernières années (10 à 15 %).

L'efficacité de la corticothérapie est difficile à affirmer, et même en utilisant au maximum les ressources de l'accouchement provoqué anticipé, ne possédant pas de traitement médical efficace, on est impuissant devant les cas d'obitus fœtal se produisant avant le 8^e mois. C'est là le gros échec actuel du traitement de la maladie hémolytique, et la nécessité de nouvelles recherches thérapeutiques est évidente.

La transfusion in utero préconisée par LILEY, n'est utilisée que dans certains pays, et surtout à titre expérimental.

Il s'agit d'injecter du sang Rhésus négatif dans la cavité péritonéale du fœtus, ce qui permet de combattre l'anémie fœtale qui est la cause essentielle de la mort in utero.

Mais cette technique, difficile à réaliser, n'est valable que dans les cas désespérés, et n'est qu'une thérapeutique palliative.

IV. — CAUSES OVULAIRES

Voici 16 observations dans lesquelles une cause ovulaire peut expliquer la mort fœtale. Nous étudierons successivement les anomalies funiculaires, puis les altérations placentaires, et enfin les grossesses gémellaires.

A. — ANOMALIES FUNICULAIRES

Le cordon ombilical qui unit le fœtus au placenta, et par l'intermédiaire de ce dernier à l'organisme maternel, a pour fonction fondamentale d'assurer les échanges dans les 2 sens entre la mère et le fœtus.

Si une cause intrinsèque ou extrinsèque vient troubler la circulation funiculaire, le lien mère-fœtus est compromis, et il en résulte une souffrance fœtale, qui, si elle se prolonge, peut aboutir à la mort fœtale.

En fait cette pathogénie a été trop souvent incriminée. Car si les anomalies funiculaires sont fréquentes, leur rôle dans la mortalité est relativement réduit. J. PATAÇQ-CROUTZET en 1958, trouve un taux de mortalité de 0,4 % (étude faite sur 13.854 naissances dont 62 décès d'origine funiculaire). Par contre certains auteurs comme J. LÉON et G. GIBELLI, prétendent que la mort fœtale n'est pas plus fréquente, lorsqu'il y a une anomalie funiculaire.

Nous allons citer 8 observations pour lesquelles circulaires, insertion vélamenteuse, et nœuds du cordon ont été les seules causes apparentes d'obitus fœtal. Il se peut malgré tout que cette étiologie ne soit pas suffisante pour expliquer la mort fœtale, et objectivement nous ne pouvons guère nous baser sur ces observations pour en tirer des conclusions définitives.

Nous ne parlerons ni des procubitus, ni des tumeurs et torsions du cordon, ni des thromboses des vaisseaux ombilicaux qui font partie des anomalies funiculaires, mais que nous n'avons pas rencontrés dans notre statistique.

1. Les anomalies de situation par rapport au fœtus : les circulaires

Ils se rencontrent relativement fréquemment, dans 20 % des grossesses environ.

Les circulaires sont la conséquence d'une longueur excessive de la tige funiculaire, et d'une trop grande mobilité fœtale, souvent favorisée par un excès de liquide amniotique. Ils sont générateurs de mort fœtale surtout pendant le travail, qu'ils ralentissent du fait de la brièveté relative du cordon, en provoquant de véritables strangulations, et une compression des vaisseaux ombilicaux par le fœtus au cours de la flexion de sa tête lors de l'accommodation.

Nous avons observé 5 cas de mort fœtale consécutive à des circulaires cervicaux serrés.

Dans la première observation, il s'agit d'une présentation de la face bien défléchie chez une 2^e geste, 2^e pare de 34 ans. Pas de bruits du cœur à l'entrée dans le service.

La mort fœtale peut s'expliquer par l'existence d'un circulaire cervical serré avec compression au moment de l'engagement de la tête en déflexion.

Fille mort-née de 3.000 g/600.

Dans la deuxième observation, la grossesse est prolongée de 15 jours, et l'anoxie fœtale consécutive à la sénescence placentaire a sans doute été un facteur aggravant.

L'enfant de 3.200 g/600 présentait 3 circulaires cervicaux.

Dans la troisième observation, l'enfant qui est une fille mort-née de 2.600 g/540, présente 4 circulaires très serrés qui laissent une trace de striction très nette sur le cou.

La mère est une 3^e geste, 1^{re} pare de 28 ans.

Dans les quatrième et cinquième observations, les 2 enfants mort-nés macérés de 2.300 g/450 et 2.540 g/550, présentaient respectivement 1 et 2 circulaires cervicaux serrés, sans autre anomalie.

2. Les anomalies d'insertion

Lors de l'insertion vélamenteuse, le cordon, au lieu de s'insérer sur la face fœtale du placenta, s'insère, à quelque distance de celui-ci sur les membranes ovulaires.

Les vaisseaux ombilicaux peuvent être comprimés par la présentation lors de l'engagement. La circulation fœto-placentaire est alors compromise, et le fœtus souffre d'anoxie.

Cela s'est produit dans le cas de Mme C... (24 ans, 3^e geste, 2^e pare), qui a accouché 10 jours après la date prévue du terme, d'un garçon mort-né pesant 2.900 g.

Les bruits du cœur de l'enfant avaient été perçus nettement 30 heures avant sa naissance, mais avaient disparus lors de l'entrée de la malade en salle de travail. L'enfant présentait à la

naissance un important chevauchement des os du crâne, un abdomen distendu. Aucune anomalie externe, aucun signe de macération n'étaient observés.

A l'examen du délivre on notait :

- un placenta friable avec de nombreuses calcifications et un cotylédon aberrant.
- une insertion vélamenteuse du cordon.
- un circulaire cervical lâche.

3. Les anomalies du cordon lui-même

Ce sont les nœuds. Habituellement assez rares (0,1 à 0,5 % des accouchements) nous en avons cependant relevé 2 observations :

Mme O... (24 ans, 2^e geste, 1^{re} pare) qui a accouché à terme d'une fille mort-née macérée pesant 4.600 g.

et Mme D... (26 ans, 1^{re} geste) qui a accouché 18 jours avant terme, d'une fille mort-née présentant un début de macération et pesant 2.000 g. Le faible poids de l'enfant montre que celle-ci a souffert pendant son séjour intra-utérin du fait de la striction de son cordon. On avait noté par ailleurs, lors des visites prénatales, le faible volume utérin : hauteur utérine de 25 cm au 9^e mois.

B. — ALTÉRATIONS PLACENTAIRES

Il est évident que toute anomalie placentaire peut entraîner l'interruption d'une grossesse, que celle-ci soit d'origine médicale ou traumatique.

Cette étiologie a été retenue pour 6 de nos malades, le processus pathologique responsable étant le décollement prématuré du placenta normalement inséré, l'infarctus et la dégénérescence placentaire.

I. D.P.P.N.I.

Le D.P.P.N.I., qui se rencontre aussi bien pendant la grossesse que pendant le travail, est souvent à l'origine de la mort fœtale.

Sa pathogénie est discutée, et la cause de ce « drame capillaire » n'est pas connue. Il survient le plus souvent chez des femmes présentant un syndrome néphropathique (70 % des cas), et il en est une des principales complications. Il se produit quelquefois après des traumatismes externes ou internes (5 % des cas), mais les autres causes sont peu connues. Nous en avons 3 observations :

Mme V... 32 ans, 4^e geste, 4^e pare, O Rh—.

— amenée d'urgence car elle vient d'avoir une hémorragie de sang rouge à 7 mois de grossesse.

— femme en bon état général, inquiète, sans signes de choc.

— utérus douloureux mais non contracturé.

— présentation céphalique mobile.

— BC perçus, très lents.

— aucun signe de travail : le col est long, perméable au doigt. Les membranes sont intactes.

— le placenta n'est pas perçu.

6 h 1/2 après, le tableau de D.P.P.N.I. s'est confirmé :

— nouvelle hémorragie.

— douleur permanente au niveau de l'utérus.

A l'examen :

— utérus contracturé.

— disparition des BC.

— au toucher : segment inférieur tendu, spasmé.

col dilaté à 2 doigts, rigide.

poche des eaux bombante.

Rupture de la poche des eaux en dilacérant largement les membranes, et spasalgine I.V.

30 minutes après : accouchement d'un garçon mort-né de 2.000 g/450.

Le placenta est infarci, de consistance très friable.

L'examen anatomo-pathologique découvre une caduque interrompue en un point et remplacée par un caillot fibrino-cruorique allant jusqu'au contact de la strie de Nitabuch. En profondeur les villosités placentaires sont normales.

L'étiologie de cet accident est restée inconnue :

— absence de traumatisme.

— pas de signe de dysgravidie : TA = 11,5/6.

Alb = 0.

— pas d'incompatibilité sanguine foeto-maternelle : test de Coombs direct négatif dans le sang du cordon.

— pas de trouble de la crasse sanguine.

Il n'en est pas de même pour les deux autres observations où il s'agit d'un décollement placentaire traumatique consécutif à une chute. Celui-ci s'est accompagné de petites hémorragies avec contractions utérines et de la mort rapide du fœtus.

2. Lésions placentaires

Dans le cas de Mme M... 32 ans, 1^{re} geste, le diagnostic d'infarctus intra-placentaire a été affirmé par l'examen anatomo-pathologique. L'enfant né spontanément, mort et macéré, à 8 mois de grossesse, pesait 1.940 g et le placenta 320 g.

C'est également le laboratoire qui nous a permis de porter le diagnostic de dégénérescence placentaire pour les 2 observations suivantes :

Mme D... 26 ans, 2^e geste, 2^e pare.

Accouchement spontané à 8 mois d'une fille macérée de 3.200 g/650.

L'examen histologique conclut à une sclérose vasculaire de la caduque, avec placenta dégénératif.

Mme V... 18 ans, 1^{re} geste, A Rh+, mari O Rh—.

- hydramnios apparu à 6 mois.
- accouchement spontané à 7 mois d'un garçon de 2.000 g.
- placenta hypertrophié de 1.100 g, rose-blanchâtre.
- 1 circulaire en écharpe.

Plusieurs examens sont pratiqués qui sont tous négatifs :

- absence d'incompatibilité sanguine possible entre Mme V... et les hématies de son mari.
- absence d'anticorps irréguliers.
- examen parasitologique (*Listeria*, *Toxoplasme*) négatif.
- test de Nelson négatif.

Par contre, à l'examen histopathologique, le placenta apparaît oedémateux, les éléments artériels et veineux ont disparu, les lacs sanguins sont exsangues. Quant au foie fœtal, hématopoïétique avec érythroblastes, il évoquerait une amorce d'anasarque fœto-placentaire.

Nous ajouterons que 2 ans plus tard, la sérologie de Mme V... est trouvée positive à l'occasion d'une 2^e grossesse.

C. — GROSSESSES GÉMELLAIRES

Les différentes statistiques françaises donnent au sujet de la fréquence des grossesses gémellaires, des proportions variant entre 1 et 1,3 %. La mortalité fœtale y est supérieure à celle des grossesses simples, les enfants étant, dans près de la moitié des cas, prématurés (60 à 80 % des accouchements gémellaires se font entre 6 et 8 mois 1/2). Cependant, si nous reprenons les chiffres donnés par J. BORDE, nous voyons que la gémellité affecte moins la mortinatalité que la mortalité primaire :

- mortalité totale : 9,6 %
- mort-nés : 2 %
- morts dans les premières heures : 4,2 %
- morts dans les premiers jours : 3,4 %

Dans notre travail nous avons relevé 2 observations de grossesse gémellaire avec mort d'un des 2 fœtus :

Mme G... 30 ans, 1^{re} geste.

Accouchement spontané à 7 mois 1/2 d'une fille macérée de 1.000 g, et d'une fille vivante de 2.220 g.

Poids du placenta : 800 g.

Mme P... 21 ans, 1^{re} geste.

Accouchement spontané à terme d'un garçon macéré de 1.700 g et d'un garçon vivant de 3.000 g.

Poids du placenta : 1.100 g.

La cause de ces 2 obitus n'a pu être décelée. Dans ces 2 cas il ne s'agissait pas de grossesses pathologiques : pas d'hydramnios, pas de néphropathie gravidique, pas d'incompatibilité Rhésus, pas de circulaire du cordon. Seule la gémellité semble pouvoir être incriminée.

V. — CAUSES INDÉTERMINÉES

Nous venons d'exposer 38 observations de mort fœtale « ante-partum », pour lesquelles une étiologie valable a été retenue. Avant de considérer les morts « intra-partum », qui feront l'objet du chapitre suivant, nous devons citer encore 9 malades pour les-

quelles aucune cause n'a été décelée, et dont la mort in utero s'est produite avant tout début de travail.

Cela représente sur les 47 morts fœtales ante-partum, un pourcentage de 19 %, et sur la totalité des morts fœtales que comporte notre statistique (70 observations) un pourcentage de 13 %.

Si nous comparons ces chiffres à ceux que G. ARNAUD publiait dans sa thèse en 1950 : soit 25 % de causes indéterminées, nous constatons une nette amélioration dans le diagnostic.

OBSERVATION N° 1

Mme R... 24 ans, 2^e geste, 2^e pare.

- hospitalisée à 6 mois de grossesse pour métrorragies sans contractions utérines.
- bilan hormonal normal.
- traitement : progestérone, antispasmodiques, repos.
- accouchement spontané 9 jours plus tard.
- enfant mort-né de 1.200 g/450 non macéré (BC entendus la veille).
- révision utérine.

OBSERVATION N° 2

Mme R... 22 ans, 3^e geste, 3^e pare, A₁ Rh+.

- contact avec un enfant ayant eu la rougeole, dans le 1^{er} mois de la grossesse.
- varicelle avec température à 39°.
- léger hydramnios.
- Alb. = 0, TA = 13,5/7.
- accouchement spontané à 7 mois.
- enfant mort-né de 1.600 g/450, macéré.
- révision utérine.

OBSERVATION N° 3

Mme V... 39 ans, 2^e geste, 2^e pare, A₁ Rh+.

- grossesse suivie en ville.
- accouchement spontané à 7 mois.
- enfant mort-né de 2.200 g/300, macéré.
- Listéria type 1 : —1/50, type 4b : —1/50.

- Toxoplasmose : déviation du complément : négative.
test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.
- Alb. = 0.
- 3 mois après l'accouchement : bilan cyto-hormonal normal.
- 1 an après l'accouchement : petit fibrome de la corne gauche.

OBSERVATION N° 4

Mme E... 43 ans, 9^e geste, 8^e pare, O Rh+.

- accouchement spontané à 7 mois 1/2.
- foetus mort-né de 2.900 g/400, macéré.
- Alb. = 0, TA = 12,5/7.
- glycémie = 0,99 g‰.

OBSERVATION N° 5

Mme J... 38 ans, 4^e geste, 3^e pare, O Rh+.

- accouchement spontané à 8 mois (présentation : siège décomplété).
- foetus mort-né de 2.500 g/400, macéré.
- Listéria type I : —1/50, type 4b : —1/50.
- Toxoplasmose : déviation du complément : négative.
test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.
- révision utérine.

OBSERVATION N° 6

Mme C... 27 ans, 3^e geste, 3^e pare, A₂ Rh+.

- antécédents obstétricaux : 2 accouchements prématurés spontanés à 8 mois.
- à 7 mois 1/2, traitement préventif : progestérone, buscopan, repos.
- accouchement spontané à 8 mois.
- foetus mort-né de 2.600 g/600, macéré.
- l circulare lâche.

OBSERVATION N° 7

Mme P... 28 ans, 1^{re} geste.

- à 7 mois : traces d'albumine, TA = 12/7, pas d'œdèmes.
- disparition rapide de l'albuminurie.
- accouchement spontané à 8 mois 1/4.

- fœtus mort-né de 3.750 g/500, macéré.
- glycémie = 0,94 ‰.
- Listéria : type l : —1/50, type 4b : —1/50.
- Toxoplasmose : déviation du complément : négative.
test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.
- examen anatomo-pathologique du placenta : villosités avasculaires, non fonctionnelles. Substance fibrinoïde dans les villosités fœtales, ce qui est en faveur d'une origine fœtale et non maternelle de l'accident.
- révision utérine.

OBSERVATION N° 8

Mme V... 35 ans, 1^{re} geste, A₁ Rh+.

- bassin plat symétrique : diamètre antéro-postérieur : 9,5 cm.
diamètre transverse médian : 12 à 12,5 cm.
- promontoire élevé, sacrum légèrement en hameçon.
- présentation du fœtus en transverse.
- décision thérapeutique : hystérotomie prophylactique le 12/4.
- hospitalisée le 1/4 pour quelques contractions utérines. Les BC sont +, membranes non rompues.
- traitement : antispasmodiques.
- le 5/4 : BC non perçus.
signe de Spalding à la radiographie du contenu utérin.
- le 6/4 : début du travail.
rupture artificielle des membranes, liquide amniotique rougeâtre.
- à 8 mois 1/2 : accouchement dirigé et petite extraction du siège, fœtus mort-né de 1.900 g/380, macéré.
- révision utérine.

OBSERVATION N° 9

Mme C... 26 ans, 1^{re} geste, O Rh+.

- accouchement spontané à 9 mois.
- fœtus mort-né de 2.900 g/450, macéré.
- Alb. = 0, TA = 13/6.
- Listéria : type l b : —1/50, type 4b : —1/50.
- Toxoplasmose : déviation du complément : négative.
test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.
- examen anatomo-pathologique du placenta : normal.

De l'ensemble de ces 9 observations nous retiendrons les faits suivants :

— 6 de ces malades sont multipares ayant déjà eu un ou plusieurs enfants nés vivants.

— un traitement hormonal préventif a été administré dans 2 observations (n^{os} 1 et 6).

— il s'agit de 9 accouchements spontanés, dont 2 en présentation du siège.

— 8 accouchements sont prématurés: entre 6 et 8 mois 1/2. Une seule grossesse est arrivée à terme (n^o 9).

— le poids moyen des enfants à la naissance est de 2.400 g:

1 enfant pèse 1.200 g (n^o 1).

2 enfants ont un poids inférieur à 2.000 g (n^{os} 2 et 8).

2 enfants ont un poids inférieur à 2.500 g (n^{os} 3 et 5).

3 enfants ont un poids inférieur à 3.000 g (n^{os} 4, 6 et 9).

1 enfant pèse 3.750 g (n^o 7).

— seul l'enfant de l'observation n^o 1 est né non macéré.

RÉSUMÉ

47 enfants sont morts pendant la grossesse. Voici quelle en a été la répartition étiologique :

16 causes maternelles :

- 9 néphropathies gravidiques.
- 3 toxoplasmoses.
- 1 listériose.
- 1 spécificité.
- 2 carences hormonales.

3 causes fœtales :

- 1 anencéphalie.
- 2 hydrocéphalies.

3 cas d'incompatibilité sanguine fœto-maternelle.

16 causes ovulaires :

- 8 anomalies funiculaires :
 - 5 circulaires.
 - 1 insertion vélamenteuse.
 - 2 nœuds.
- 6 altérations placentaires :
 - 3 D.P.P.N.I.
 - 3 lésions vasculaires.
- 6 grossesses gémellaires.

9 causes indéterminées.

CHAPITRE III

MORTS FOETALES INTRA-PARTUM

Ce troisième chapitre rassemble toutes les morts fœtales observées pendant le travail, depuis le moment où la femme commence à ressentir des douleurs rythmées et régulières, coïncidant avec la contraction utérine perçue au palper. Il se produit corrélativement l'expulsion du bouchon muqueux du col, et quelquefois la rupture prématurée des membranes.

Le toucher vaginal permet, chez la primipare, de vérifier l'effacement puis la dilatation du col, alors que chez la multipare ces deux stades vont de pair.

Nous étudions donc quelles sont les causes de mortinatalité au cours des deux temps du travail : dilatation et expulsion.

Nous suivrons le même plan que dans le chapitre précédent afin de permettre la possibilité d'une étude comparative, et bien que cela nous entraîne à certaines répétitions.

En plus des causes maternelles, fœtales, fœto-maternelles et ovulaires dont certaines sont communes à la grossesse et au travail, il vient s'ajouter le traumatisme obstétrical.

Il est possible d'autre part que certaines morts soient dues à l'accouchement lui-même, dans le cas de fœtus plus ou moins débiles incapables de supporter cette épreuve.

I. — CAUSES MATERNELLES

A. — MALFORMATION UTÉRINE

En voici 1 observation :

Il s'agit de Mme P... 20 ans, ayant comme antécédent obstétricaux en 1962 une fausse couche de 2 mois qui a nécessité un curetage.

Deuxième grossesse l'année suivante, qui se déroule normalement jusqu'au 6^e mois, où la malade accouche spontanément d'un garçon mort-né pesant 1.200 g/320.

En vue de préciser l'étiologie de cette mort fœtale, des hystérographies sont pratiquées 2 mois plus tard. Celles-ci révèlent l'existence d'un utérus bicorne unicervical.

La malade est convoquée afin de lui conseiller une ablation du corps utérin gauche, celui-ci étant le moins développé, pour éviter la répétition d'un tel accident, et permettre une grossesse ultérieure pouvant aller à terme.

Mais lorsque la malade revient dans le service, elle accuse un retard de règles de 10 jours. A l'examen on perçoit l'hémi-utérus droit légèrement augmenté de volume. Les réactions biologiques confirment qu'une 3^e grossesse est en cours.

La malade accouche d'un garçon de 1.620 g, très hypotrophique et cyanosé, qui décède rapidement malgré une oxygénation massive en couveuse, du micorène et de l'heptamyl.

B. — RUPTURE UTÉRINE

Nous en avons 1 observation :

Il s'agit d'une femme obèse (114 kg à la visite du 3^e mois) vue 2 fois à la consultation (visites du 3^e et du 6^e mois), qui est amenée d'urgence de l'extérieur dans le service avec un tableau de rupture utérine.

Mme P... 37 ans, 5^e geste, 5^e pare, accouchait chez elle. Alors que la malade commençait à faire des efforts expulsifs, la présentation étant céphalique, douleur subite, choc, pâleur, dyspnée, pouls rapide et filant.

Examen à l'entrée :

- abdomen distendu, mat.
- utérus contracturé.
- BC non perçus.
- TA = 13/8.

Au toucher :

- excavation vide.
- col rétracté, irrégulier, dilaté à 5-6 cm.

Décision thérapeutique : intervention chirurgicale immédiate. Il s'agit d'une importante rupture cervico-segmentaire gauche. Extraction rapide d'une fille mort-née de 4.100 g/600.

A l'en croire, la malade n'aurait eu qu'une injection de palérol-spartéine en début de dilatation.

C. — GROSSESSE PROLONGÉE

La naissance d'un enfant est la conséquence de plusieurs phénomènes: mécaniques, placentaires, hormonaux et histo-chimiques. Le rôle joué par le placenta, est certainement le plus important, car c'est lui qui conditionne l'équilibre gravidique. Or en fin de grossesse il se produit une « sénescence placentaire » qui se traduit par la déshabitation vasculaire de la villosité, l'apparition d'un dépôt de substance fibrinoïde contre la surface syncytiale, et d'une sclérose du stroma de la villosité. Le placenta devient alors impropre à assurer ses fonctions, et cela représente un danger indiscutable pour le fœtus qui peut mourir d'anoxie si l'accouchement ne vient y mettre un terme.

Dans une grossesse normale, c'est semble-t-il, cette désintégration de l'équilibre gravidique qui est à l'origine du déclenchement du travail. Pourquoi, dans le cas de certaines femmes, l'utérus ne répond-il pas à ces incitations humorales ? C'est pourtant ce qui se passe dans les grossesses prolongées qui comportent environ 10 % de morts fœtales.

Inversement nous pouvons supposer que cette sénescence puisse se produire, alors que les 9 mois ne sont pas révolus. Il s'agirait alors de grossesses « biologiquement prolongées » pouvant entraîner la mort fœtale lors de la poursuite de la grossesse. Cette hypothèse permettrait d'expliquer quelques cas de morts fœtales se produisant vers 8 mois, 8 mois 1/2, et d'étiologie inexpliquée.

Nous avons relevé dans notre travail, 1 cas de terme dépassé de 20 jours, chez une 1^{re} geste de 23 ans qui a accouché après déclenchement spontané, d'un garçon mort-né de 3.200 g/600, après un travail dirigé et lent de 21 heures (rigidité du col), terminé par une application de forceps.

II. — TRAUMATISMES OBSTÉTRICAUX

Ils sont la conséquence dans les 2 observations suivantes d'une application de forceps très difficile, chez des 1^{res} pares à bassin légèrement rétréci transversalement.

OBSERVATION N° 1

Mme D... 24 ans, 1^{re} gèste.

- grossesse normale suivie dans le service.
- déclenchement spontané du travail à terme.

Examen à l'entrée :

- présentation en O.I.D. fixée.
- col effacé, perméable au doigt.
- membranes intactes.
- BC +.

Après un travail lent ayant duré 15 h 30 (malgré la mise en œuvre de l'accouchement dirigé : rupture artificielle des membranes, administration de spartéine et d'antispasmodiques : dolosal, buscopan, palérol), la malade étant à dilatation complète depuis une heure, la descente de la tête ne s'effectue pas.

On décide une application de forceps pour arrêt de la progression. Mais après l'introduction facile des cuillères, le dégagement en O.I.D. est impossible. Du fait d'une légère saillie en avant du sacrum, on essaye une application de forceps en transverse, qui aidée d'une expression utérine importante, permet l'extraction (difficile) d'un garçon de 4.300 g/650, mort-né et dont la réanimation est inefficace.

La radiographie pelvimétrique de contrôle faite après l'accouchement montrera un bassin transversalement rétréci avec un sacrum à concavité normale, mais se redressant au niveau de son extrémité inférieure.

- diamètre transverse utile : 11,5 à 12 cm.
- diamètre promonto-rétro-pubien : 11 cm.

Il s'agit donc d'un gros enfant (4.300 g) chez une 1^{re} pare à bassin un peu transversalement rétréci.

OBSERVATION N° 2

Mme P... 28 ans, 1^{re} gèste, est traitée depuis 2 ans pour une bacillose rénale bilatérale, actuellement stabilisée.

En raison de sa taille : 1,45 m, et de l'examen clinique du bassin, des radiographies sont faites au cours du 8^e mois. Celles-ci montrent :

- un sacrum redressé dans sa moitié supérieure.
- un arc antérieur réduit.
- diamètre transverse utile : 11,5 cm.
- diamètre promonto-rétro-pubien : 10,5 cm.

Il s'agit donc d'un bassin transversalement rétréci, et on envisage pour cette femme une épreuve du travail.

Par ailleurs, du fait d'une bouffissure généralisée, sans prise de poids exagérée, on donne du diurilix.

Alb. = 0, TA = 11,5/6,5.

Le jour prévu du terme, la malade n'étant pas encore en travail, on découvre une albuminurie à 1,88 g, sans hypertension. On prescrit régime et serpasil.

A l'examen :

- présentation en O.I.G. amorcée.
- palpers mensurateur et introducteur favorables.
- col en voie d'effacement, perméable au doigt.
- membranes intactes.
- BC +.

Le lendemain, la malade revient dans le service pour accoucher. La présentation est médiane, au 1/3 supérieur de l'excavation, les BC sont bons.

La dilatation étant complète, introduction facile des cuillères du forceps. Mais dès le début de l'application, écoulement d'un liquide très méconial, traduisant une souffrance fœtale.

Les tractions sont pénibles, et lorsque la tête arrive en bas de l'excavation elle est en occipito-sacrée. Après avoir pratiqué une épisiotomie, on essaye un dégagement en direct, sans tentative de rotation dans ce bassin transversalement rétréci.

Naissance d'un garçon mort-né de 3.500 g/600, dont la réanimation est vaine.

III. — CAUSES FŒTALES

Les malformations

Les 3 observations suivantes ont trait chacune à une malformation fœtale. Il s'agit d'un cas de microcéphalie et de 2 cas d'hydrocéphalie.

OBSERVATION N° 1

Mme G... 34 ans, 2^e geste, 2^e pare.

— rubéole au cours du 3^e mois de la grossesse ; injection de γ -globulines quelques heures après l'éruption.

— hydramnios apparu au 7^e mois de la grossesse (environ 8 l.).

— déclenchement spontané du travail à terme.

— BC +

— accouchement d'un garçon mort-né, microcéphale de 2.190 g/300.

Vérification :

— circonférence occipito-frontale : 24,5 cm.

— centres nerveux minuscules plaqués sur la base du crâne.

— aucune trace de tissu nerveux sous la tente du cervelet.

— surrénales volumineuses, sans parenchyme, contenant du sang noir.

— volumineux thymus (plus gros que le cœur).

Examen parasitologique :

— Listéria : type I : —1/50, type 4b : —1/50.

— Toxoplasmose : déviation du complément : négative.

test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.

L'étiologie rubéolique de cette malformation semble pouvoir être retenue.

OBSERVATION N° 2

Mme B... 34 ans, 7^e geste, 6^e pare.

— déclenchement spontané du travail à terme.

— BC +

— présentation du siège.

— dystocie de la tête dernière ; on fait alors le diagnostic d'hydrocéphalie. Perforation de la région sous-mastoïdienne et écoulement de 2 litres de liquide céphalo-rachidien.

— accouchement d'un garçon mort-né de 4.000 g/650, hydrocéphale.

— circonférence occipito-frontale : 57 cm.

— pas d'autres anomalies macroscopiques.

L'interrogatoire ultérieur du père précisera dans les antécédents obstétricaux de la malade :

— un enfant décédé à 7 jours.

— un enfant hydrocéphale pour lequel une perforation crânienne fut également nécessaire lors de l'accouchement.

Examen parasitologique :

— Toxoplasmose : déviation du complément : négative.

test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.

OBSERVATION N° 3

Mme G... 24 ans, 1^{re} geste, 1^{re} pare.

— néphropathie gravidique apparue à la fin du 7^e mois de la grossesse :

Alb. = 10,80 g.

TA = 13,5/8, puis 15/10.

œdèmes = ++.

3 semaines d'hospitalisation et de traitement permettent l'amélioration du syndrome néphropathique :

Alb. = 0,28 g.

perte de 9 kg.

mais TA stable à 14,5/9.

— dosage des hormones stéroïdes à 8 mois :

pregnandiol : 81,84 mg/24 h.

glycuronides totaux : 269,5 mg/24 h.

phénolstéroïdes : 3.344 γ/24 h.

— du point de vue obstétrical :

présentation céphalique haute et mobile.

BC +

hydramnios

radiographie du contenu utérin : existence d'une hydrocéphalie foétale.

— déclenchement spontané du travail à 8 mois.

— BC +

— rupture artificielle des membranes.

— mise en place d'un trocart intra-crânien : écoulement de 100 cc de liquide céphalo-rachidien.

— application de forceps permettant l'extraction d'un garçon mort-né hydrocéphale de 2.700 g.

— circonférence occipito-frontale = 40 cm.

— examen parasitologique : toxoplasmose :

déviations du complément : négative.

test de Lyse de Sabin et Feldmann : négatif.

IV. — CAUSES FOETO-MATERNELLES

Incompatibilité sanguine

Nous en avons décrit 3 observations avec mort du fœtus pendant la grossesse. Voici un autre exemple d'iso-immunisation due au facteur Rhésus, avec « mort habituelle du fœtus », chez une femme présentant une néphropathie gravidique.

Mme F... 30 ans, 5^e geste, 5^e pare est A₁ Rh—.

— son mari est A₁ Rh+, avec une probabilité d'hétérozygotisme à 0,92.

— les 3 premières grossesses en 1954, 1956 et 1958 se déroulent sans incident.

— la 4^e grossesse en 1960 se termine à 8 mois 1/2, la malade ayant accouché à domicile d'un garçon mort-né de 5.000 g.

— 5^e grossesse en 1961, suivie dans le service :

— à 7 mois 1/2 apparition d'importants œdèmes des pieds et des chevilles, la TA est de 12,5/7,5, il n'y a pas d'albuminurie.

— 17 jours plus tard, le syndrome de néphropathie gravidique se confirme :

TA = 13/7,5.

Alb. = 7,40 g.

Œdèmes = ++.

La malade est hospitalisée, elle est alors à 3 semaines du terme. Après 4 jours de repos au lit et de traitement (largactil, serpasil, diurilix et phénergan) l'albuminurie est descendue à 0,40 g, mais les œdèmes sont stationnaires, et la TA monte à 14,5/8.

Du point de vue iso-immunisation, les anticorps anti-Rhésus sont titrés à 1/256 aux 6^e et 8^e mois.

Du point de vue obstétrical, il s'agit d'une présentation du siège. Les BC sont bien perçus, le col est perméable au doigt.

On envisage de provoquer l'accouchement par bougie de Krause. Mais le travail se déclenche de lui-même. La dilatation étant complète, malgré les efforts expulsifs de la femme, il y a arrêt de la progression, et modification des bruits du cœur du fœtus.

On décide de pratiquer une grande extraction du siège :

— Après l'abaissement du pied antérieur qui est gonflé d'œdème, celui du pied postérieur s'avère impossible, la peau du fœtus éclate, le liquide d'œdème s'écoule.

— On pratique une ponction abdominale qui permet l'extraction d'une fille mort-née de 4.000 g, atteinte d'anasarque.

Le placenta de 1.300 g, présente à l'examen histo-pathologique des villosités très œdémateuses et des érythroblastes dans les lumières vasculaires.

V. — CAUSES OVULAIRES

Nous étudierons successivement, comme nous l'avons fait précédemment, les anomalies funiculaires et placentaires, puis les grossesses gémellaires.

A. — ANOMALIES FUNICULAIRES

I. Procidence du cordon

La procidence du cordon est un accident grave qui nécessite une thérapeutique d'urgence. Sa fréquence est très variable. Suivant les anciens auteurs comme Madame LA CHAPELLE, ou TARNIER, celle-ci se produisait une fois sur 512 accouchements, soit dans une proportion de 1,9 ‰. Actuellement elle est de l'ordre de 4,62 ‰ (statistique publiée par MM. R. PALLIEZ et DELECOUR).

En voici 3 observations.

Il s'agit de procidences proprement dites, avec un cordon descendu au-devant et au-dessous de la présentation, les membranes étant rompues.

OBSERVATION N° 1

Mme B... 26 ans, 7^e geste, 5^e pare.

- grossesse normale suivie dans le service.
- bassin plat (promontoire atteint à bout de doigt).
- accouchement prévu le 5/2.
- arrive en salle de travail le 12/2.

Examen à l'entrée :

- présentation en O.I.G., la tête est au niveau du détroit supérieur, refoulable.
- col mal effacé, dilaté à 4 cm.
- membranes rompues spontanément.
- plusieurs anses du cordon dans le vagin.
- BC +.

Décision thérapeutique : hystérotomie.

Malgré la rapidité des moyens mis en œuvre, la malade étant sur la table d'opération, les bruits du cœur ne sont plus audibles, le cordon ne bat plus.

Devant la mort fœtale l'intervention chirurgicale est annulée.

La malade accouche spontanément 2 heures 1/2 plus tard d'une fille morte-née de 3.400 g/550.

OBSERVATION N° 2

Mme B... 30 ans.

Malade nord-africaine, non suivie dans le service, amenée en fin de travail d'une clinique de banlieue en vue d'une hystérotomie d'urgence pour procidence du cordon.

2^e geste, 2^e pare. Le premier enfant est mort au cours du travail.

Radiographies pelvimétriques du bassin :

- diamètre antéro-postérieur = 11 cm.
- diamètre transverse = 13 cm.

Présentation céphalique.

Déclenchement spontané du travail.

Rupture artificielle des membranes.

Procidence du cordon.

Examen à l'entrée :

- présentation en O.I.G. fixée.
- col dilaté à 4 cm.
- tête coiffée d'un paquet de cordon.
- BC +.

Décision thérapeutique : hystérotomie et oxygénothérapie en attendant le chef de service.

Mais à l'arrivée de celui-ci, il y a une anse du cordon à la vulve, exsangue, qui ne bat plus, la malade indocile faisant des efforts expulsifs malgré l'avis contraire.

OBSERVATION N° 3

Mme D... 32 ans, 1^{re} geste, 0 Rh—.

- grossesse suivie dans le service.
- à 8 mois 1/2 découverte d'une albuminurie à 0,19 g et d'une TA à 16/8, très légers oedèmes des chevilles.
- hospitalisation et traitement du syndrome néphropathique (serpasil, largactil, diurilix).
- accouchement prématuré provoqué par bougie de Krause 8 jours avant la date prévue du terme.
- présentation en O.I.G. fixée.
- BC perçus.
- 4 heures 1/2 après la mise en place de la bougie, hémorragie subite de sang rouge, accompagnée d'une douleur utérine d'intensité modérée.

- à la palpation : utérus de consistance normale, indolore.
- TA = 12,5/8.
- gros disque d'albumine dans les urines.
- les BC ne sont plus perçus.
- le col est souple, peu effacé, dilaté à 2 cm.
- rupture artificielle des membranes et dilacération.
- arrêt de l'hémorragie.
- 6 heures après, installation d'une perfusion de syntocinon + palérol.
- 10 heures 1/2 plus tard la dilatation est complète.

Il existe une anse funiculaire passant en pont au-dessous de la tête foetale, sur laquelle elle est tendue.

Accouchement d'un garçon mort-né de 2.800 g/550.

Insertion vélamenteuse du cordon.

Absence d'iso-immunisation anti-Rhésus.

2. Circulaires cervicaux

Alors que nous avons décrit 5 observations de circulaires du cordon dans le chapitre des morts foetales ante-partum, nous n'avons rencontré qu'un seul cas de mort foetale intra-partum attribuable à un circulaire cervical très serré.

Il s'agit de Mme B., 19 ans, 1^{re} geste, chez laquelle le diagnostic de présentation de la face a été porté au cours du travail.

Malgré l'accouchement dirigé (oxygène, buscopan, spasalgine, spartéine, cardiazol) il y a arrêt de la progression en M.I.D.P. et souffrance foetale. Une application de forceps s'avère nécessaire.

Celle-ci met fin à un travail prolongé de 20 heures, et permet l'extraction d'une fille mort-née de 3.100 g/550 qui présente un circulaire cervical serré qu'il faut sectionner avant le dégagement.

L'examen macroscopique de l'enfant ne révèle aucune anomalie, et en particulier pas de dolicocephalie, pouvant expliquer la déflexion.

De même la radiographie pelvimétrique de contrôle faite après l'accouchement montre un bassin aux dimensions suffisantes.

3. Brièveté absolue du cordon

Il semble que ce soit cette étiologie qui puisse être retenue dans le cas de Mme A... qui est une 1^{re} geste tardive de 35 ans.

Il s'agit d'une présentation du siège (décomplété).

La présence d'un myome assez volumineux, bombant dans le cul-de-sac de Douglas, et la brièveté absolue du cordon, peuvent expliquer la mauvaise accommodation foétale.

Afin d'accélérer la dilatation, une perfusion de syntocinon est placée.

Mais le siège étant à la vulve et malgré une souffrance foétale, la malade refuse tout effort expulsif.

On pratique alors une grande extraction du siège (l'anse au cordon n'est pas réalisable) qui se termine par la naissance d'un garçon mort-né de 2.820 g/550.

B. — ALTÉRATIONS PLACENTAIRES

I. Placenta prævia

Du fait de son insertion vicieuse au niveau de la partie basse de l'utérus, le placenta prævia se manifeste essentiellement, soit pendant le dernier trimestre de la gestation lors du développement du segment inférieur, soit au cours du travail lors de l'effacement et de la dilatation du col qui provoquent le glissement des fibres musculaires de bas en haut.

Il faut aussi ajouter le rôle nocif joué par le tiraillement des membranes sur le placenta, ce qui contribue à le décoller, et ce qui pose l'indication de la manœuvre de Puzos, afin de stopper l'hémorragie qui est l'accident majeur du placenta prævia.

En voici 2 observations :

OBSERVATION n° 1

Mme D... 36 ans 1^{re} geste.

- grossesse normale surveillée dans le service.
- terme dépassé de 15 jours.
- apparition spontanée d'une hémorragie de sang rouge contenant des caillots, indolore.

Examen à l'entrée :

- présentation céphalique, haute et mobile.
- BC +.

— au toucher vaginal prudent, on sent la masse placentaire à travers un col en voie d'effacement et perméable au doigt. On ne peut atteindre les membranes.

Il s'agit donc d'un placenta praevia central chez une 1^{re} pare âgée, dont le terme est dépassé de 15 jours.

Décision thérapeutique : hystérotomie.

Malgré la rapidité de l'intervention, extraction d'une fille mort-née de 3.330 g.

Réanimation de 45 minutes, inefficace.

L'enfant présente une inondation pulmonaire par du liquide méconial, prouvant l'apparition de mouvements respiratoires in utero.

Le placenta infiltré de méconium, débordait largement sur le col dilaté à 2 cm.

L'examen histo-pathologique révèle la présence de plusieurs infarctus rouges au milieu de villosités normales ; pas de modification d'ordre anoxique ; caduque oedémateuse et hémorragique en surface.

OBSERVATION N° 2

Mme S... 38 ans, 4^e geste, 3^e pare.

Entre dans le service pour une hémorragie apparue spontanément à la fin du 8^e mois.

Examen à l'entrée :

- présentation céphalique mobile.
- BC +.
- col en voie d'effacement, perméable à 2 doigts.
- membranes intactes.
- placenta praevia marginal.

On pratique immédiatement une rupture large des membranes afin de réduire l'hémorragie, qui effectivement, devient moins abondante. On fait une injection I.M. de spartéine pour accélérer la dilatation.

Mais 15 minutes plus tard un nouveau toucher vaginal permet de sentir à travers un col effacé dilaté à 4 cm :

- en avant et à droite : une petite tête foetale peu ossifiée.
- en arrière : un pied procident.
le bord placentaire décollé.
un paquet de cordon procident dont on semble percevoir les battements.

Décision thérapeutique : hystérotomie.

Extraction d'un garçon mort-né, non réanimable, pesant 2.650 g/600.

2. Lésions vasculaires

Voici 2 morts foétales dues à une circulation placentaire déficiente.

OBSERVATION N° 1

Mme B... 1^{re} geste de 28 ans, accouche 15 jours avant terme d'un garçon mort-né de 2.640 g.

Le cordon présente un circulaire cervical serré.

Le placenta de 480 g. examiné au laboratoire d'histo-pathologie, possède une caduque atrophique et hémorragique, des villosités, dont quelques-unes sont scléreuses et non fonctionnelles, et les autres sont le siège d'une vasodilatation.

OBSERVATION N° 2

Pour Mme B... 1^{re} geste de 37 ans, il s'agit d'un accouchement à terme avec arrêt des bruits du cœur en fin de dilatation.

Malgré une extraction rapide par application de forceps facile en O.I.G.A. naissance d'une fille mort-née de 3.040 g/600.

Le cordon présente 2 circulaires cervicaux assez serrés, et une insertion vélamenteuse.

Le placenta a un aspect anémié sur la face maternelle, et on a l'impression que 2 ou 3 vaisseaux ont été rompus (hémorragie de Benckisser).

Il faut noter qu'il s'est écoulé pendant toute la durée de la dilatation, et surtout après l'expulsion, un liquide nettement hémorragique.

C. — GROSSESSES GÉMELLAIRES

Nous avons trouvé l'observation d'une grossesse gémellaire bi-ovulaire de 8 mois chez une 1^{re} geste, Mme C... de 25 ans.

Alors que la malade est à dilatation complète, et commence les efforts expulsifs, les bruits du cœur du premier jumeau ne sont plus entendus. Pour éviter de faire une anesthésie générale, on essaye de placer un vacuum-extractor, mais celui-ci étant appliqué un peu trop haut, on est obligé de l'abandonner après la deuxième traction.

Les bruits du cœur du deuxième jumeau cessent alors d'être perçus.

Une première application de forceps en O.I.G.A. permet l'extraction rapide d'une fille mort-née de 1.800 g, dont la réanimation échouera.

Une deuxième application de forceps en O.I.G.A. est faite pour le deuxième jumeau, après rupture de la deuxième poche des eaux, ce qui entraîne l'écoulement d'un flot de liquide amniotique très méconial.

Extraction rapide d'une fille mort-née de 2.040 g, mais échec de la réanimation (l'aspiration retirera beaucoup de liquide méconial).

Poids du placenta : 600 g.

VI. — CAUSES INDÉTERMINÉES

Nous allons citer 3 observations pour lesquelles aucune cause précise n'a été retenue pour expliquer l'obitus fœtal.

OBSERVATION N° 1

Mme L... 38 ans, 4^e geste, 4^e pare, arrive en salle de travail 3 jours après la date prévue du terme.

Après une rupture prématurée des membranes à domicile, induction du travail par perfusion de syntocinon et d'antispasmodiques permettant une dilatation complète 12 heures après le début des contractions douloureuses.

La présentation est une O.I.G.A. située au 1/3 moyen de l'excavation.

Les bruits du cœur sont bien frappés, mais lents.

Le liquide amniotique est franchement méconial, c'est pourquoi on décide une application de forceps pour souffrance fœtale.

Celle-ci permet l'extraction rapide d'un garçon de 4.220 g/600 mort-né, que l'on ne parvient pas à réanimer.

A noter toutefois, qu'à la suite d'un mouvement de son bras, la malade a déplacé le tuyau de perfusion, celle-ci s'est mise à couler très rapidement pendant quelques minutes à la fin de la dilatation. Peut-on voir là, la cause de cette souffrance fœtale ?

OBSERVATION N° 2

Il s'agit de Mme V... 1^{re} geste de 24 ans, chez laquelle la présentation, qui est un siège complet, peut être expliquée par l'existence d'un éperon médian intra-utérin.

Mme V... qui a dépassé son terme de 7 jours, arrive en salle de travail avec:

- un col en voie d'effacement, perméable au doigt.
- un siège fixé.
- des membranes intactes.
- les bruits du cœur sont très nettement perçus.

Après un travail de 17 heures, la dilatation est complète, et la femme commence à pousser.

Le pied droit apparaît à la vulve.

On pratique une infiltration des nerfs honteux internes à l'épine sciatique.

Mais les bruits du cœur qui étaient très bons jusqu'alors deviennent douteux.

On pratique immédiatement une grande extraction du siège, que l'on termine par une application de forceps sur tête dernière.

L'enfant de sexe masculin et pesant 3.100 g/550, naît sans vie, et tout effort de réanimation s'avère impuissant.

L'examen anatomo-pathologique de l'endomètre quelques mois plus tard, trouvera un endomètre folliculo-lutéinique avec artério-sclérose.

OBSERVATION N° 3

Mme F... 31 ans est une 1^{re} geste qui a dépassé son terme de 4 jours.

Il s'agit d'une présentation en O.I.G. fixée.

Le col est en voie d'effacement, perméable au doigt.

Les membranes sont intactes.

La rupture artificielle des membranes, les bruits du cœur étant modifiés, laisse s'écouler un liquide très méconial.

Accouchement spontané d'un garçon mort-né de 3.500 g/580.

A noter un cordon long de 85 cm.

L'autopsie de l'enfant n'a rien révélé d'anormal.

L'examen de l'endomètre pratiqué quelques mois plus tard, montrera un endomètre folliculo-lutéinique avec sclérose du chorion cytogène, à topographie veineuse et péri-veineuse.

RÉSUMÉ

23 enfants sont morts au cours du travail. Voici quelle en a été la répartition étiologique :

5 causes maternelles :

- 1 malformation utérine.
- 1 rupture utérine.
- 1 grossesse prolongée.

2 traumatismes obstétricaux.

3 causes fœtales :

- 1 microcéphalie.
- 2 hydrocéphalies.

1 iso-immunisation anti-Rhésus (anasarque fœto-placentaire).

11 causes ovulaires :

- 5 anomalies funiculaires :
 - 3 procidences.
 - 1 circulaire.
 - 1 brièveté absolue.
- 4 altérations placentaires :
 - 2 placenta praevia.
 - 2 lésions vasculaires.
- 1 grossesse gémellaire.

3 causes indéterminées.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS STATISTIQUES GÉNÉRAUX ÉTUDE COMPARATIVE AVEC D'AUTRES RECHERCHES ANALOGUES

Au cours de 4 années consécutives, de 1961 à 1964, 6.762 femmes sont venues accoucher à la Maternité de l'Hôpital Saint-Joseph. 69 d'entre elles ont donné naissance à 70 enfants mort-nés. Nous avons essayé d'étudier quelles étaient les causes responsables de cette mortinatalité.

Pour cela nous avons distingué au cours de cet exposé, 2 groupes d'enfants : ceux qui sont morts in utero avant tout début de travail, et ceux qui sont morts au cours de l'accouchement.

A propos de ces 2 catégories de mort-nés, nous avons orienté nos recherches en étudiant successivement les causes maternelles, fœtales, fœto-maternelles et ovulaires, auxquelles sont venues s'ajouter certaines causes restées inexpliquées.

Nous réunissons ainsi un certain nombre de renseignements statistiques :

- **Mort du fœtus in utero : 70** sur 6.762 accouchements, soit : **1,03 %** des naissances.
- **Mort du fœtus ante-partum : 47** soit : **67 %** des mort-nés. et **0,7 %** des naissances.

— **Mort du fœtus intra-partum 23**

soit **33 %** des mort-nés.

et **0,33 %** des naissances

La mortalité in utero est donc 2 fois plus importante que la mortalité pendant le travail.

En envisageant uniquement l'étiologie de la mort fœtale, sans considérer la catégorie dans laquelle elle se trouve nous obtenons une statistique clinique, et nous pouvons ainsi classer par ordre d'importance les principales causes de la mortinatalité :

— **Les causes ovulaires : 27 observations.**

Elles prennent donc la prépondérance en intervenant dans 39 % des cas de décès.

Parmi celles-ci, l'origine funiculaire en est responsable de la moitié avec 14 observations.

Quant à l'origine placentaire, elle intervient dans 10 observations.

— **Les causes maternelles : 19 observations.**

Elles causent 27 % du chiffre des décès.

Ce sont les néphropathies gravidiques qui sont les plus fréquentes avec 9 cas de mort fœtale.

— **Les causes indéterminées : 12 observations.**

Soit un pourcentage de 17 %, ce qui est un chiffre encore très élevé.

— **Les autres causes de mort** arrivent loin derrière :

Les malformations fœtales : 6 observations, soit 8,5 % du chiffre des décès.

Les iso-immunisations anti-Rhésus : 4 observations, soit 5,5 % du chiffre des décès.

Le chiffre de 17 % pour les causes indéterminées peut paraître élevé, mais en fait, il est faible si on le compare aux chiffres moyens trouvés dans les autres statistiques (18 à 30 %).

M. MICHON à propos de « Pratique Néo-natale » en donne la raison :

« Si dans de nombreux cas la cause de la mort est élucidée, il en restera un bon nombre où aucune étiologie ne pourra être

« établie, particulièrement lorsque le fœtus est macéré, ce qui
« empêche tout examen anatomique valable.

« Ces cas seront sans doute moins nombreux si l'enquête est
« approfondie, ce qui n'est pas toujours le cas, le mort-né rete-
« nant peu l'attention d'un médecin pressé par les soins des
« vivants. Une meilleure connaissance de l'histologie du prématu-
« ré et l'individualisation de nouvelles maladies permettront sans
« doute d'expliquer mieux certaines morts in utero. »

D'ailleurs certaines causes, d'après le même auteur, sont plus
évoquées que prouvées, c'est le cas par exemple des anomalies
de position du cordon. Il faudrait peut-être faire une distinction
entre cause évidente (telle que placenta prævia), cause possible
(telle que compression du cordon) et cause vraiment indéterminée.



Si l'on compare maintenant nos résultats avec ceux d'autres
statistiques, on constate une assez bonne correspondance :

— Thèse d'ARNAUD, 1950 : 0,8 % de mort-nés pendant
la grossesse.

— Thèse de GORD, 1952 : 0,7 % de morts in utero.
(Hôpital Saint-Joseph). Etude portant sur 1.015 naissances.

— E.M.C., 1956 : 1 % de mort-nés pendant la grossesse.

— MM. TRILLAT et MAGNIN, 1962 : 0,6 à 0,8 % de
mort-nés pendant le dernier trimestre de la gestation.

— Clinique Obstétricale de Lyon, M. PIGEAUD, de 1961 à
1963 : 179 mort-nés soit 2,02 %, dont 172 pendant la grossesse
soit 1,95 %, et 7 pendant le travail soit 0,07 %.

(L'écart de pourcentage de morts pendant le travail, par rap-
port à notre statistique, provient du fait que les définitions
adoptées ne sont probablement pas exactement identiques).

— Thèse de Mme AKNIN (à paraître) M. MAGNIN : 1,18 %
de mort-nés pendant la grossesse (statistique portant sur 8.350
accouchements).



En conclusion, on est en droit de se poser la question capitale :

— Est-il possible d'améliorer ces chiffres ?

— Oui sûrement pour les morts pendant le travail, car la Science découvrira sans doute de nouveaux appareils permettant de mieux suivre la dynamique utérine, et de surveiller la vitalité foetale autrement que par la seule auscultation cardiaque.

— Probablement aussi pour les morts pendant la grossesse, mais là il s'agit plutôt d'un problème médico-social. Certaines maladies sont en effet décelables aux visites prénatales, et curables quand, du moins, elles sont prises à temps (cas de la syphilis notamment, et aussi de certaines néphropathies gravidiques).

Enfin il faut tendre vers une recherche plus approfondie et surtout plus systématique des causes exactes de la mortinatalité : bien souvent on ne fait pas assez d'examens de laboratoire qui coûtent cher (facteurs social et financier). On ne fait pas non plus toujours l'autopsie du nouveau-né dont l'importance est encore plus grande qu'aux autres âges de la vie. Si c'est phychologiquement possible, il est souhaitable d'en demander l'autorisation aux parents qui, mal renseignés, peuvent refuser toute " vérification ". Comme le dit encore M. MICHON, " c'est d'autant plus important qu'une mort néonatale garde souvent le caractère d'une malédiction inexplicable ou d'une catastrophe dont la responsabilité sera reportée suivant les cas sur la sage femme ou l'accoucheur... "

CONCLUSIONS

I. - Notre étude a porté sur 6.762 accouchements, de 1961 à 1964, à la Maternité de l'Hôpital Saint-Joseph.

II. - Sur ces 6.762 accouchements, il y a eu **70** mort-nés, soit un pourcentage de **1,03** %.

III. - Sur 70 mort-nés, nous avons trouvé **47** morts pendant la grossesse, avant tout début de travail, soit un pourcentage de **0,7** % par rapport aux naissances, et **67** % par rapport aux mort-nés.

IV. - Parallèlement, **23** enfants sont morts pendant le travail, soit un pourcentage de **0,33** % par rapport aux naissances, et **33** % par rapport aux mort-nés.

V. - Il meurt plus de garçons que de filles : **53** % contre **47** %.

VI. - La mort du fœtus in utero se produit plus fréquemment chez les primipares : **50** %, et assez souvent chez les femmes de plus de 35 ans : **10** %.

VII. - Les causes ovulaires viennent en tête : **39** %, puis les causes maternelles : **30** %, et enfin les causes indéterminées : **17** %. Les autres causes sont moins fréquentes : malformations fœtales : **8,5** %, iso-immunisations anti-Rhésus : **5,5** %.

VIII. - On peut penser que ces chiffres seront améliorés encore :

— pour les morts pendant la grossesse, par un progrès d'ordre médico-social : éducation du public quant à l'importance

primordiale des visites prénatales (ce qui explique la décision récente du Ministère de la Santé d'imposer une quatrième visite prénatale au 9^e mois), et aussi des autopsies du nouveau-né systématiques qui permettent de mieux déceler les causes de mortalité, et donc d'y porter remède.

— pour les morts pendant le travail, par une meilleure connaissance de la dynamique utérine, et une meilleure surveillance de la vitalité fœtale au cours de l'accouchement.

Le Doyen,
J.F. CIER.

Le Président de la Thèse,
H. PIGEAUD.

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 29 Mars 1966

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- AKNIN C. (Mme) — A paraître. Thèse Lyon, 1966.
- ARNAUD G. — Fréquence et causes de la mort du fœtus in utero. Thèse Lyon, 1950.
- BARRIER J. — La mort du fœtus in utero. Revue du Praticien, 15, 27, 21 Octobre, 1965.
- BONCHE M. — Pronostic et résultats thérapeutiques de l'iso-immunisation anti-Rh. Thèse Lyon, 1961.
- BORDE J. — Considérations statistiques sur la grossesse gémellaire à propos de 250 cas. Thèse Lyon, 1961.
- BROCHIER A. et GABRIEL H. — Mort du fœtus " in utero ". E.M.C. Obstétrique, tome 2, 5077 A 50, 1956.
- CATTIN R. — Prophylaxie de la mort inexplicée du fœtus in utero en fin de gestation. Thèse Lyon, 1955.
- CHEYNIER J.-M. — Mort du fœtus in utero. Conf. Gyn. Obst. Paris, fascicule n° 8.
- DEMEURE M.-C. (Mme) — Les enfants nés à la Clinique Obstétricale au cours de l'année 1961 avec étude particulière des prématurés et des débiles. Thèse Lyon, 1962.
- DONTENWILL W. — Intrauteriner fruchttod und toxoplasmose. Geburt. und Frauen. heilk 11, 792, 1951.

DUBERNARD M. — La mort du fœtus in utero dans les néphropathies gravidiques, Thèse Lyon, 1943.

DUMONT M. — Obstétrique. 1960.

GABRIEL H. — La maladie hémolytique péri-natale. Thèse Lyon, 1954.

GORD M. — Enseignements tirés de l'examen systématique de Mille nouveaux-nés, observés en série continue dans une même maternité. Thèse Lyon, 1952.

JOBEY C. (Mlle) — Les enfants nés à la Clinique Obstétricale au cours de l'année 1964 avec étude particulière des prématurés et des débiles. Thèse Lyon, 1964.

LAMOTTE B. — Contribution à l'étude du pronostic fœtal dans les grossesses avec iso-immunisation anti-Rhésus par dosage de la Bilirubine dans le liquide amniotique. Thèse Lyon, 1964.

LEON J. et GIBELLI G. — Nœuds et circulaires du cordon, leur signification dans l'étiopathogénie de la mort fœtale. Bull. Soc. Gyn. Obst. 2, 244, 1950.

MICHAUD D. (Mme) — Les Problèmes posés par l'incompatibilité Rh fœto-maternelle. Thèse Lyon, 1961.

MICHON L. — Pratique Néo-natale. L'expansion Scientifique Française, 1965.

NEUMANN E. — Les éléments du diagnostic de la Syphilis congénitale. Thèse Lyon, 1943.

PARMENTIER R., VOKAER R. et PIRAUX P. — Un cas de Toxoplasmose congénitale. Gyn. et Obst. 53, 264, 1954.

PATACQ-CROUTZET J. — Place de la pathologie funiculaire dans la souffrance et la mortalité fœtales. Thèse Lyon, 1958.

PIGEAUD H. et GABRIEL H. — Interruption prématurée thérapeutique de la gestation en cas d'iso-immunisation anti-Rh. Gyn. et Obst. 54, 2 p. 202-208, 1955.

ROUGEMONT-SCHEIN J. (Mme) — Malformations congénitales décelées à la naissance dans le service de Clinique Obstétricale de Lyon de 1956 à 1962. Fréquence et étude étiologique. Thèse Lyon, 1965.

ROUQUETTE G. et CORONE J. — Bull. Société Nationale d'Hygiène. 19, 3, 1964

WESTPHAL und SCHULTZ — Fruchttod bei toxoplasmose. Deutsch Med. Wochenschr, 75, 1431, 1950.

ZILLIACUS et WIST — Human toxoplasmosis. Ann. Chir. Gyn. 38, 622, 1949.

ZROUNBA S. — Les enfants nés à la Clinique Obstétricale au cours de l'année 1963 avec étude particulière des prématurés et des débiles. Thèse Lyon, 1963.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
CHAPITRE PREMIER	19
1) Définition	19
2) Diagnostic	19
3) Considérations générales	21
CHAPITRE II. — Morts foetales ante-partum	23
1) Causes maternelles	23
2) Causes foetales	34
3) Causes foeto-maternelles	35
4) Causes ovulaires	39
5) Causes indéterminées	45
Résumé	50
CHAPITRE III. — Morts foetales intra-partum	51
1) Causes maternelles	52
2) Causes traumatiques	54
3) Causes foetales	55
4) Causes foeto-maternelles	57
5) Causes ovulaires	58
6) Causes indéterminées	65
Résumé	67
CHAPITRE IV. — Résultats statistiques généraux. Etude comparative avec d'autres recherches analogues	69
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	75
